

Hautklinik und Poliklinik im Rudolf-Virchow-Krankenhaus
(Direktor: Prof. Dr. G. Stüttgen)

**Die Impotentia coeundi des Mannes und ihre Ursachen --
unter besonderer Berücksichtigung des Prolaktins**

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

Vorgelegt von
Dietmar A. Herold
aus Warstein

1984

Hautklinik und Poliklinik im Rudolf-Virchow-Krankenhaus
(Direktor: Prof. Dr. G. Stüttgen)

Die Impotentia coeundi des Mannes und ihre Ursachen —
unter besonderer Berücksichtigung des Prolaktins

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

Vorgelegt von
Dietmar A. Herold
aus Warstein

1984

Referent: Prof.Dr.med.F.Nürnberg

Korreferent: Prof.Dr.med.R.Kaden

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am 22. Oktober 1984

INHALT

	Seite
I Einleitung_____	1
II Die Impotentia coeundi des Mannes_____	3
1) Versuch einer Begriffsbestimmung_____	3
2) Formen_____	8
2.1 Libidostörungen	
2.2 Ejakulationsstörungen	
2.3 Erektionsstörungen	
2.4 Anorgasmie	
3) Ursachen_____	17
3.1 psychosozial	
3.1.1 intrapsychisch	
3.1.2 umweltbedingt	
3.1.3 interpsychisch	
3.1.4 situationsbedingt	
3.1.5 Alter	
3.1.6 psychiatrische Erkrankungen	
3.2 organisch	
3.2.1 Veränderungen im Genitalbereich	
3.2.2 neurologische Erkrankungen	
3.2.3 chemische Einflüsse	
3.2.4 Gefäßerkrankungen	
3.2.5 endokrinologische Erkrankungen	
3.2.6 andere Erkrankungen	
4) Diagnostik_____	43
5) Therapeutische Ansätze_____	46
III Endokrinologische Regulation_____	56
IV Prolaktin_____	64
1) Funktion_____	66
2) Regulation_____	71
3) Hyperprolaktinämie_____	75
4) Ursachen der Hyperprolaktinämie_____	78
V Fragestellung_____	81
VI Patienten und Methode_____	84
VII Ergebnisse_____	88
VIII Diskussion_____	101
IX Zusammenfassung_____	107
X Literaturverzeichnis_____	110
XI Danksagung_____	125
XII Lebenslauf_____	126

I Einleitung

Die Sexualmedizin ist, medizinhistorisch gesehen, ein junges Fach - ganz im Gegensatz zu den Problemen, mit denen sie sich auseinanderzusetzen hat. Probleme nämlich, die sich aus der Erforschung von Ursachen, Zusammenhängen und Folgen aber auch aus der Behandlung und Nichtbehandlung gestörter menschlicher Sexualität ergeben.

Dieser Widerspruch ist keinem geschichtlichen Zufall zu verdanken. Er ist Ausdruck einer lange behinderten Entfaltung von Sexualität, und einer sich ihr widmenden Wissenschaft, sowie der späten Befreiung aus diesen Zwängen. Der Formenreichtum an mehr oder weniger sublimen Körper- und Sexualfeindlichkeit, der sich im Verlauf unserer durch die Dominanz christlicher Moralnormen geprägten kulturellen Geschichte entwickelt hat, ist ein noch lebendiges Erbe, das in bemerkenswerter Weise mit den unbestreitbaren geistes- und naturwissenschaftlichen Errungenschaften dieser Kultur kontrastiert. Vor dem Hintergrund vielschichtiger politischer, ökonomischer und kultureller Prozesse hat eine allmähliche Liberalisierung die Erforschung der Sexualität erst in diesem Jahrhundert möglich gemacht. Die seit einigen Jahren zu beobachtende, in Metropolen und Provinzen mit unterschiedlicher Dynamik aber gleicher Tendenz fortschreitende Enttabuisierung, Popularisierung und Vermarktung sexueller Inhalte hat aber auch durchaus neue Probleme geschaffen.

Dazu gehört ein Teil der sogenannten Potenzstörungen des Mannes, die in der Medizin nicht zuletzt deshalb zunehmende Beachtung erfahren haben, weil die Zahl der Männer mit Erektions- und Ejakulationsstörungen gestiegen ist. Dabei ist fraglich, ob es sich um eine tatsächliche Zunahme dieser Beschwerden handelt, oder ob dem nicht eher ein vermehrtes Bewußtwerden dieser Problematik bei den Betroffenen und eine nachlassende Scheu zugrunde liegen, die Hilfe von Therapeuten in Anspruch zu nehmen.

Die vorliegende Arbeit versucht, angesichts der Vielfalt sexueller Probleme, einen Überblick über die häufigen sexuellen Funktionsstörungen des Mannes zu vermitteln. Dabei soll im ersten Teil auf die Ursachen und unterschiedlichen diagnostischen und therapeutischen Ansätze eingegangen werden.

Nachdem zu Beginn der siebziger Jahre der Nachweis eines menschlichen Prolaktins erbracht worden war, ist viel über dieses Hormon gesagt und geschrieben worden. Die Symptomatik von Hyperprolaktinämie und Hypogonadismus, die zunächst bei Frauen beobachtet worden war, ließ vor einigen Jahren den Verdacht aufkommen, beim Mann könnte ein Zusammenhang zwischen Potenzstörungen und einer Hyperprolaktinämie bestehen. In der Tat stellte man bei Männern mit Hypophysentumoren vermehrt Libidoreduktion und erektile Impotenz fest. Somit ergab sich die Frage, welche Bedeutung einem erhöhten Prolaktinspiegel bei der Diagnostik und Therapie der Impotentia coeundi zuzumessen sei. Die Darstellung dieser Problematik, eine Übersicht

über Bedeutung und Funktion des Prolaktins, ein Überblick über die endokrinologischen Grundlagen und die Auswertung hormoneller Analysen von Männern, die die andrologische Sprechstunde der Hautklinik und - Poliklinik des Rudolf - Virchow-Krankenhauses in Berlin aufgesucht hatten, stehen im Mittelpunkt des zweiten Teils dieser Arbeit.

II Die Impotentia coeundi des Mannes *****

1. Versuch einer Begriffsbestimmung

Das Wort "Impotenz" ist, wie andere Begriffe aus der Medizin auch, Bestandteil der Umgangssprache geworden und wird hier überwiegend als Synonym für Erektionsstörungen gebraucht. Diese Übereinstimmung der Begriffe kommt nicht von ungefähr, deutet sie doch darauf hin, daß die erektile Impotenz eine der häufigsten Sexualstörungen ist. Gerade auf diesem Gebiet wird männliches Versagen als erniedrigend und beschämend empfunden und hier ist eine gemeinsame Quelle von Spott ("Schlappschwanz, Schlappier, schlappmachen" (16)) und vom Mythos der allgegenwärtigen sexuellen Kraft des Mannes zugleich.

Schließlich ist auch in manchen medizinischen Publikationen die Kongruenz von Impotentia coeundi und Erektionsunfähigkeit noch üblich (70, 107, 34).

Impotentia coeundi heißt, einfach übersetzt, "Unfähigkeit zum Beischlaf". Die Bedeutung von coeundi (vom lateinischen

coire=zusammenkommen, sich vereinigen) kommt in der deutschen Sprache in zahlreichen Begriffen wie Beischlaf, Begattung, Umarmung, Verschmelzung, Zeugung, Beiwohnung, Geschlechtsverkehr, geschlechtliche Vereinigung u.a. zum Ausdruck, die im jeweiligen sprachlichen Verwendungsbereich (Umgangssprache, Justiz, Medizin) im allgemeinen hinreichend sind.

Wenn auch manche Termini mehr über die Kunst sprachlicher Sophistik, als über die realen sexuellen Vorgänge und ihre emotionale Bedeutung aussagen, ist ihnen doch eines gemeinsam: gemeint ist immer nur die phallo-vaginale Kopulation.

Darüberhinaus lassen sie das zugrunde liegende Sexualitätsverständnis erkennen, das Sexualität auf ihre Fortpflanzungsfunktion reduziert und ihren lustvollen und kommunikativen Charakter leugnet. Das hat, wie eingangs angedeutet, eine lange Tradition und erst in letzter Zeit findet auch in Medizinerkreisen in zunehmendem Maße eine vorurteilsfreie Auseinandersetzung mit extravaginalen, hetero- und homosexuellen Befriedigungsformen statt, die für das Verständnis, Erkennen und die Behandlung sexueller Störungen unumgänglich ist.

Der Begriff "Impotenz", übersetzbar mit Unfähigkeit, Unvermögen oder Nichtkönnen, ist einerseits vieldeutig, andererseits aber auch einengend, da er, gebraucht man ihn nur im Sinne von Erektionsunfähigkeit, der Vielfältigkeit der in Frage kommenden Störungen nicht gerecht wird. So gibt es zahlreiche Störungen sexueller Interaktion, die einmalig oder zu bestimmten Gelegenheiten auftreten und zur "Unfähigkeit" führen können,

ohne daß gleich die Diagnose Impotenz gestellt werden dürfte. Dazu bedarf es länger dauernder, immer wiederkehrender Beschwerden.

SIMPSON (155) definierte Potenz daher als die "Fähigkeit, den Geschlechtsverkehr zu initiieren, aufrechtzuerhalten und erfolgreich eigene Befriedigung zu erhalten". Bezöge man die Partnerin mit in die Überlegung ein, so behauptete er, seien über 50% aller Männer zeitweise oder definitiv impotent. PIETROPINTO u.SIMENAUER (115) zogen aus ihren Befragungen über sexuelles Verhalten von 4000 Amerikanern den Schluß, daß über 80% der Männer von heute schon einmal mit Potenzschwierigkeiten irgendwelcher Art zu tun hatten.

Sexuelle Potenz und Impotenz sind somit relativ, das heißt, in besonderem Maße partnerabhängig, so daß es sinnvoll erscheint, nicht nur vom Befriedigtsein eines Partners auszugehen.

SIGUSCH (153) berücksichtigt dies beispielsweise bei der Definition des vorzeitigen Samenergusses, wenn er sagt, daß hier die Partnerin "eindeutig... bei eigener unauffälliger sexueller Reagibilität und Orgasmusfähigkeit keine Möglichkeit hat, durch koitale oder quasikoitale Praktiken den sexuellen Höhepunkt zu erreichen."

HESSE und TEMBROCK (56) schlugen eine Definition der Impotenz vor, die die Komplexität der Problematik erfaßt und Abgrenzungen erlaubt:

Ein Mann ist impotent, wenn er unfähig ist

- * sexuelles Verlangen nach einer Frau zu empfinden,
- * dadurch eine ausreichende Erektion zu erlangen,
- * somit den Penis in die Vagina einzuführen,
- * darin eine Zeitlang Friktionen auszuführen,
- * auf diese Weise eine Ejakulation auszulösen und
- * dabei einen Orgasmus zu erleben und zwar
- * in einer Situation, in der
- * und mit einer Frau, mit der auch die meisten Männer in der Lage wären, einen (beide befriedigenden, d.Verf.) Koitus auszuüben.

Durch die Einbeziehung der Befriedigung der Partnerin in diese Definition, so ließe sich einwenden, könnte (theoretisch) ein Mann mit relativ großer Leistungsfähigkeit gegenüber einer sexuell eher schwach oder langsam reagierenden Frau als impotent angesehen werden.

Dem ist entgegenzuhalten, daß sexuelle Potenz, soll sie die Voraussetzung für eine erfolgreiche und befriedigende Sexualität sein, nicht nur auf ungestörten anatomischen Strukturen

und physiologischen Abläufen basiert, sondern auch eng verknüpft ist mit dem Einfühlungsvermögen, der Zuneigung und dem Zusammenspiel beider Partner.

In einem solchen Fall würde der Mann nur physisch funktionieren. Und es ist fraglich, wie lange noch. Einem umfassenden Verständnis von Sexualität zufolge, muß Potenz mehr sein, als einseitige erfolgreiche Triebabfuhr. Sie ist immer auch emotionale Potenz.

Die enge Verknüpfung zwischen Partnerschaft und sexueller Funktion kommt in der kürzeren Definition funktioneller Sexualstörungen durch KOCKOTT (80) zum Ausdruck: er versteht darunter "die Unfähigkeit, aufgrund ungenügender physiologischer und psychischer Reaktion auf sexuell übliche Reize zu einem Sexualleben zu gelangen, das für beide Teile einer Partnerschaft befriedigend ist."

Die Interpretation der Impotentia coeundi im Sinne eines schlichten Nichtkönnens wird den komplizierten Zusammenhängen nicht gerecht und hat zwei entscheidende Nachteile:

- sie fördert eine mechanistische Betrachtungsweise, die dazu verleitet, gestörte Sexualität auf in Unordnung geratene physiologisch - anatomische Strukturen zu reduzieren.
- sie vernachlässigt die interindividuelle, partnerabhängige Komponente sexueller Störungen und führt vorschnell zu einseitiger Schuldzuweisung. Geht man folglich von einem erweiterten Verständnis der Impotentia coeundi aus, bedeutet

diese nicht nur Erektionsunfähigkeit sondern findet ihren Ausdruck auch in Störungen der Libido, der Ejakulation und des Orgasmuserlebens.

Die Impotentia coeundi ist schließlich noch abzugrenzen von der Impotentia generandi (=Zeugungsunfähigkeit), bei der in der Regel keine Störungen im Sexualverhalten, sondern somatische Schäden oder Anomalien des Mannes eine Konzeption verhindern. Die Gründe für diese männliche Infertilität sind vielfältig und sollen hier nicht näher erörtert werden. Infertiles Sperma sowie angeborene oder erworbene Veränderungen der samenableitenden Wege mit oder ohne Verbindungen zu endokrinen Störungen seien als wichtige Ursachen erwähnt.

2. Formen der Impotentia coeundi

2.1 Libidostörungen

Der Begriff Libido bezieht sich hier auf den sexuellen Antrieb oder auch "Drang nach Sexualentspannung" (65).

KOCKOTT (78) definierte Libido als das "ausschließlich lustvoll erlebte Verlangen nach irgendeiner Form sexueller Handlung, die zum Orgasmus führen kann."

Bei Störungen des sexuellen Verlangens - gelegentlich wird auch der Begriff Impotentia concupiscentiae (lat. concupiscere = begehren) benutzt - unterscheiden wir zwischen primärem und sekundärem Libidoverlust. Der erste ist häufig Ausdruck anderer Grundkrankheiten wie Hirntumoren, endogene Depressio-

nen oder auch Folge pharmakologischer Nebenwirkungen.

Sekundärer Libidoverlust läßt sich nach längerem konsequenten Vermeidungsverhalten infolge von Ängsten und Hemmungen beobachten (78). Die Verminderung oder der vollständige Verlust des sexuellen Antriebes steht hier am Ende einer Kette von negativen Erfahrungen, vergeblichen Versuchen und Resignation. Primärer und sekundärer Libidoverlust treten entweder als völliges Fehlen oder als Fehlen bewußt erlebten Verlangens nach sexueller Aktivität in Erscheinung. Im zweiten Fall können erotische Träume, Pollutionen sowie Masturbationsfähigkeit durchaus noch vorhanden sein (50).

2.2 Ejakulationsstörungen

Die ungestörte Ejakulation, ausgelöst durch den Ejakulationsreflex nach dem Überschreiten einer Reizschwelle an der Glans penis, läuft in zwei aufeinanderfolgenden Phasen ab:

- Das Sekret aus Samenblasen, Nebenhodenschwanz und Ductus deferens wird durch muskuläre Kontraktionen in den prostaticischen Harnröhrenteil gepresst (Emissionsphase).
- Anschließend werden durch Dehnungsreize im hinteren Teil der Harnröhre klonische Kontraktionen der Schwellkörper- und Beckenbodenmuskulatur ausgelöst, die das Sekret aus der Harnröhre drücken (Ejakulationsphase).

Abgesehen von Beschwerden über eine subjektiv zu geringe Eja-

kulationshäufigkeit, die nicht selten sexuellem Leistungsdruck und falschen Vorstellungen über sexuelle Normen entspringen, stehen hier qualitative Störungen im Vordergrund. Der Anteil ausschließlicher Ejakulationsstörungen an der Impotentia coeundi schwankt je nach Autor, Untersuchungsmethode und Patienten zwischen 15% und 40% . Häufig liegen jedoch kombinierte Störungen der Erektion und der Ejakulation vor, so daß hinsichtlich der Häufigkeit reiner Ejakulationsstörungen eine zurückhaltende Beurteilung angebracht ist.

* Ejaculatio praecox

Die Klage über einen vorzeitigen Samenerguß ist von allen Beschwerden, die im Zusammenhang mit einer gestörten Ejakulation stehen, sicher die häufigste.

Nach längerer sexueller Abstinenz, bei starker allgemeiner Erschöpfung oder außergewöhnlicher Erregung beispielsweise kann eine Ejaculatio praecox durchaus normal sein. Nach SIGUSCH (153) sollte man erst dann von einer Störung sprechen, wenn die Beschwerden "über einen längeren Zeitraum, ohne entsprechende äußere Gründe und bei den meisten sexuellen Kontakten" bestehen.

Trotz aller definitorischen Ab- und Eingrenzungsversuche bleibt es schwierig, festzulegen, ob bzw. wann ein Samenerguß als frühzeitig anzusehen ist, da die Übergänge von der Norm zur Abweichung fließend und zuviele, nicht objektivierbare, Faktoren im Spiel sind. Allgemein geht man davon aus, eine

Ejakulation dann als vorzeitig zu bezeichnen, wenn sie in jedem Fall vor der Immission des Penis in die Vagina oder unmittelbar danach erfolgt. Um ein formalistisches Vorgehen bei der individuellen Beurteilung zu vermeiden, schlugen KOCKOTT und SIGUSCH vor, dann von einer Ejaculatio praecox zu sprechen, "wenn der Ejakulationsprozeß vom Mann als unzureichend kontrollierbar erlebt wird" und sie beziehen (wie anfangs zitiert) den dadurch unmöglich gewordenen Orgasmus der Partnerin in die Definition mit ein.

Ungeachtet der unterschiedlichen Auffassungen über die Ätiologie der männlichen Impotenz ist doch inzwischen allgemein anerkannt, daß die Ejaculatio praecox eine Potenzstörung mit nahezu ausschließlich psychogenen Ursachen ist, auf die später noch eingegangen werden soll.

* Ejaculatio retardata, Ejaculatio deficiens

Im Gegensatz zum vorzeitigen Samenerguß kommt es hier zu einer stark verzögerten (retardata) oder völlig ausbleibenden (deficiens) Ejakulation.

Eine verzögerte Ejakulation ist sicherlich kaum allgemeingültig definierbar. Die Grenzen zwischen Norm und Normabweichung sind hier selten deutlich und die Beurteilung, ob die Beschwerden nun als Sexualstörung anzusehen sind oder nicht, bleibt schwierig. Eindeutiger manifestiert sich dagegen die Ejaculatio deficiens.

Sie läßt sich definieren als völliges Ausbleiben des Samenergusses bei nicht retrograd erfolgter Ejakulation. Unter Berücksichtigung anamnestischer Angaben kann man hier noch unterscheiden zwischen einem primären Fehlen, das heißt, seit dem ersten sexuellen Kontakt überhaupt bestehenden und einem sekundären Fehlen, das ab einem bestimmten Zeitpunkt bemerkt wurde.

Andere Bezeichnungen wie Aspermie, Anorgasmie, ejakulatorische oder ejakulative Impotenz, Anejakulation und Cohabitatio sicca sind wegen ihrer mangelnden Unterscheidung zwischen retrograder und regelrechter Ejakulation weniger geeignet.

Häufig ausbleibende Ejakulationen beeinflussen nicht zwangsläufig auch die Erektionsfähigkeit - wenn, dann nach ausgesprochener Chronizität der Beschwerden. Auch nächtliche Pollutionen und Masturbation sind durchaus noch möglich. Diese Form der sexuellen Störung tritt also meist im Verlauf der Kohabitation auf: entweder nur intravaginal (RUGNA (129) spricht von einer Ejaculatio sejuncta) oder immer d.h. unabhängig von sexuellen Praktiken, die normalerweise zum Orgasmus des Mannes führen können.

* Ejaculatio retrograda

Die Ursache einer retrograden Ejakulation ist zumeist eine gestörte sympathische Innervation - und somit Kontraktion - des M.sphincter internus, bei noch intakter nervlicher Versor-

gung der penilen Schwellkörpermuskulatur. Durch den unzureichenden muskulären Verschuß der Harnblase erfolgt die Samenemission "rückwärts" in die Blase. Vor allem nach operativen Eingriffen im Gebiet der betroffenen Nervenbahnen, nach Unfällen, bei Neuropathien oder auch als Nebenwirkung von Sedativa tritt diese Form der Ejakulationsstörung auf. Auch hier findet sich eine Vielzahl von Synonymen, die aber die Abgrenzung gegenüber der Ejaculatio deficiens nur erschweren oder bestenfalls salopp ("plaisir sec") sind.

Eine Ausnahme macht hier der von HEITE und WOKALEK (55) vorgeschlagene Begriff "Asemie", der das Fehlen von Samenflüssigkeit zum Ausdruck bringt. Wichtige diagnostische Hinweise liefern in diesem Zusammenhang Angaben des Patienten über "getrübten" oder "weißen" Urin sowie der Nachweis von massenhaften Spermien im Urin nach einer Ejakulation.

* Ejaculatio diurna spontana, Spermatorrhoe, präejakulatorische Sekretion

Schließlich sei noch auf Ejakulationsformen hingewiesen, die extrem selten, bzw. in Wirklichkeit überhaupt keine sind.

Die Ejaculatio diurna spontana wird als spontaner, im Wachzustand auftretender Samenerguß beschrieben, der ohne spezifische, auf den Orgasmus abzielende, genitale oder extragenitale körperliche Stimulation erfolgt. Dieses Phänomen wird gelegentlich nur bei pubertierenden Jugendlichen in physischen oder psychischen Konfliktsituationen beobachtet.

Eine Spermatorrhoe, ein sehr seltenes Phänomen (56), kommt bei älteren Männern vor, ohne daß eine sexuelle Erregung und Erektion vorangingen. Bei Miktion oder Defäkation kann es hier infolge eines insuffizienten Ductus ejaculatorius (Anteil des Samenleiters, der die Prostata durchzieht) zum Samenausfluß kommen.

Die präejakulatorische Sekretion schließlich wird oft noch fälschlicherweise als frühzeitig auftretendes Ejakulat angesehen. Hier handelt es sich aber um die physiologische Absonderung eines schleimigen Sekretes der Gll.bulbourethrales (COWPER'sche Drüsen) vor der Ejakulation, das mit großer Wahrscheinlichkeit keine Spermien enthält.

Die von BÖRSCH (15) erwähnte Ejaculatio minima ist eigentlich keine Ejakulationsstörung im sexualpathologischen Sinn, wenngleich ein zu geringes Ejakulatvolumen in der andrologischen Diagnostik als Kriterium bei der Spermauntersuchung eine Rolle spielt.

2.3. Erektionsstörungen

Die erektile Impotenz zählt gewiß zu den häufigsten sexuellen Störungen des Mannes. Ätiologisch stehen, wie bei den Ejakulationsstörungen, psychosoziale Ursachen im Vordergrund.

Bei der Erektion wird das kavernöse Sytem des Penis, ein arteriovenöser Shunt, der im erschlafften Zustand durch

"Polster" (137) geschlossen bleibt, ähnlich wie ein Schwamm mit Blut gefüllt.

Das Prinzip beruht auf einer Drosselung von arteriellem und venösem Fluß, wobei der Abstrom auf der venösen Seite geringer ist als der arterielle Zufluß. Das führt zu einer Volumenzunahme und Versteifung des Gliedes. Reflektorische Kontraktionen der Schwellkörpermuskulatur (M.ischiocavernosus und M.bulbocavernosus) verstärken möglicherweise die venöse Absperrung (111), was neuerdings jedoch in Frage gestellt wird (150).

Eine Erektion ist zwar nicht unmittelbar willentlich auslösbar oder reduzierbar - man kann sie also nicht erlernen und nicht verlernen (47). Sie unterliegt aber trotzdem von bewußter Wahrnehmung abhängigen exogenen Einflüssen visueller, olfaktorischer auditorischer und taktiler Art, die über den Cortex cerebri und das limbische System zu einer Erregung des sympathischen, spinalen Erektionszentrums (Th11 - L2) führen (138).

Darüberhinaus kann Hautkontakt im Genitalbereich durch Fortleitung über sensible Afferenzen (N.pudendus) das parasympathische, spinale Erektionszentrum (S2, S3, S4) erregen.

Die überwiegend psychosozial bedingten Erektionsstörungen treten meist in Form eines Nachlassens oder Verlustes der Gliedsteife auf.

Unabhängig davon, ob sie seit der ersten sexuellen Kontaktauf-

nahme überhaupt (primär) oder seit einem späteren Zeitpunkt (sekundär) bestehen, ereignen sie sich häufig erst beim Versuch der Immission in die Vagina. Die Erektionsfähigkeit ist in diesen Fällen weder beim sexuellen Vorspiel noch bei der Masturbation beeinträchtigt und auch die sexuelle Appetenz sowie nächtliche Erektionen sind bei dieser funktionellen Sexualstörung selten eingeschränkt.

Demgegenüber führen organische Veränderungen in der Regel zum generellen Verlust der Erektionsfähigkeit oder zu einer ständigen unzureichenden Ausbildung der Erektion.

2.4. Impotentia satisfactionis, Anorgasmie

Orgasmus und Ejakulation sind beim Mann in aller Regel zwei gleichzeitig ablaufende Ereignisse. Dieser Zusammenhang, ein kompliziertes Ineinandergreifen körperlicher und seelischer Vorgänge, ist störbar.

Es kann zu einer Trennung beider Komponenten kommen, das bedeutet Ejakulation ohne ein lustvolles, orgastisches Erleben. Darüberhinaus sind sogar psychische und physische Mißempfindungen möglich, die sich nach dem Orgasmus einstellen können ("Tristitia post coitum"). Davon zu trennen wäre eine primäre Anorgasmie, die dann vorliegt, wenn der Betroffene bisher nie einen Orgasmus erleben konnte, sowie eine sekundäre Anorgasmie, die sich nach organischen Traumen einstellen kann.

3. Ursachen

Die zahlreichen Veröffentlichungen und Diskussionen sexualmedizinischer Probleme der letzten Jahre haben die unterschiedlichen Standpunkte und Untersuchungsergebnisse zu diesem Thema deutlich werden lassen. So wundert es nicht, daß die Angaben über die Ursachen der Impotenz auch sehr widersprüchlich sind. Einigkeit herrscht darüber, daß sowohl psychogene wie organische Faktoren beteiligt sind. Außerdem wird das Zusammenwirken beider im Sinne einer psychogenen Überlagerung oder Fixierung organischer Störungen allgemein akzeptiert.

Bei der Frage, welcher Anteil nun den einzelnen Ursachen an der Entstehung der Impotenz zukommt, gehen die Ansichten schon weit auseinander.

Viele Autoren behaupten, daß mindestens 90% der männlichen Sexualstörungen psychosozialen Ursprungs seien (155, 28, 125, 6, 158, 96, 47, 94, 55, 117, 18, 167, 68).

Vor allem die Forschungsarbeiten von MASTERS und JOHNSON (91), SCHNABL (144) und SIGUSCH (152) sprechen für diese These. GEBOES (50) stellte zwischen 1967 und 1974 bei ungefähr 500 Patienten mit dem Leitsymptom Impotenz noch in 70% der Fälle psychosoziale Ursachen fest. LLOYD und SCHUMACHER (89) berichteten 1980 von 102 Männern, bei denen sie allerdings schon zu 46% organische Ursachen fanden. SCHILLING und RATTENHUBER (138) gehen im Gegensatz dazu davon aus, daß in 75 bis 90 % der männlichen Potenzstörungen eine organisch nachweisbare

Ursache vorliegt.

Aussagen, die derartig voneinander abweichen, mögen zunächst verwirrend wirken, finden aber ihre Erklärung in dem unterschiedlichen Erkenntnisinteresse der einzelnen Untersucher. Klinische Fachrichtung, apparative Ausstattung, Umfang und Art diagnostischer Methoden, Untersuchungszeiträume und Patientenzahlen haben zwangsläufig Einfluß auf Fragestellungen und Ergebnisse.

Nicht zuletzt spielen Motivationen und Leitsymptome der Betroffenen, die mit ihren verschiedenen psychologischen und soziologischen Merkmalen nicht immer vergleichbare Gruppen bilden, eine wichtige Rolle.

So wird verständlich, daß beispielsweise Chirurgen oder Urologen häufig zu ganz anderen Ergebnissen und Erkenntnissen gelangen als Psychiater, Sexualwissenschaftler und Psychologen. Das spricht nicht gegen die Glaubwürdigkeit der einen oder anderen Seite, sondern vielmehr für die Tatsache unterschiedlicher Ausgangspunkte - aber auch für das Nebeneinander von Meinungen und Ansichten. Körperliches und seelisches Erleben sind miteinander verknüpft, und gerade auf dem Gebiet der menschlichen Sexualität mit ihren komplizierten physiologischen und seelischen Abläufen ist eine starre Aufteilung nach psychogenen und organischen Gesichtspunkten problematisch. Trotzdem soll im folgenden aus Gründen der Übersichtlichkeit auf ein solches Einteilungsschema zurückgegriffen werden. Diese Einteilung sollte nicht dazu verleiten, die im

einzelnen aufgeführten Ursachen selektiv und ausschließlich in Betracht zu ziehen. Sie soll die unvoreingenommene Prüfung mehrerer Faktoren und deren Zusammenwirken erleichtern, und ermöglichen, die individuell verschiedene "Konstellation der Kausalfaktoren" (153) erkennbar zu machen.

3.1 Psychosoziale Ursachen

3.1.1 Intrapsychische (ichabhängige) Ursachen

Im Verlaufe des langen Prozesses der kindlichen und jugendlichen Auseinandersetzung mit der Umwelt, vom einen Erziehung, vom anderen Sozialisation genannt, kommt der Entwicklung der menschlichen Sexualität eine besondere Bedeutung zu. Diese Entwicklung, maßgeblich geprägt und beeinflußt durch Eltern, Familie und gesellschaftliche Instanzen ist je nach Phase mehr oder weniger störanfällig. Es gibt eindrucksvolle Schilderungen, die vor Augen führen, welche Bedeutung kindliches Erleben und Erleiden für spätere Störungen der Sexualität haben können (177, 124).

Insbesondere starre und rigide Erziehungspraktiken, die, orientiert an traditionellen moralischen Wertvorstellungen und überholten medizinischen Auffassungen, beispielsweise vermitteln, daß "sex for fun" sündhaft sei, Masturbation zu schweren körperlichen Schäden führe und häufiger Geschlechtsverkehr Promiskuität zur Folge habe, sind Wegbereiter späterer Konflikte.

Ein sexualfeindliches, moralisch repressives Klima schafft die Grundlage für Schuld- und Schamgefühle des mit seiner und anderer Sexualität konfrontierten Erwachsenen.

Diese "ekklesiogenen" (167) Störungen sind allerdings heutzutage seltener geworden.

Die hier zugefügten seelischen Verletzungen können in Form vielfältiger psychosomatischer Leiden wie zum Beispiel Kopfschmerzen, Erstickungsangst und Herzsensationen wieder aufbrechen (124), in anderen Bereichen rationalisiert (Askese, Verachtung von Lebensfreuden, schönen Dingen und Vergnügungen) oder auch sublimiert und kompensiert werden (Hyperaktivitäten im Wohlfahrtsbereich, missionarische Ambitionen, Karrierismus). Schuldgefühle sind - wenn auch vor einem anderen Hintergrund - nicht selten die Ursache von Potenzstörungen in sogenannten außerehelichen Beziehungen.

Werden Äußerungen kindlicher Sexualität konsequent mit Be-
trafung beantwortet, kann daraus die unbewußte Vermeidung sexueller Aktivitäten resultieren, da nur so (als Folge eines Lernprozesses) die vermeintliche Strafe umgangen werden kann. KOCKOTT (78) spricht in diesem Zusammenhang von einer "aversiven" Konditionierung. Selbst wenn keine negative Konditionierung stattfindet, fehlt nach ARENTEWICZ (8) doch häufig die "positive Modellfunktion" elterlicher ungestörter Sexualität und trägt langfristig zum sexuellen "Lerndefizit" des Kindes bei.

Auch psychisch-traumatische Ereignisse, die zu irgendeinem

Zeitpunkt im Verlauf sexueller Aktivitäten stattfanden, verhindern bei erneutem Engagement erfolgreiches Handeln. Im Vorfeld sexueller Aktivitäten können Hemmungen, Unsicherheiten und Kommunikationsschwierigkeiten unterschiedlichster Art die Kontaktaufnahme bzw. -aufrechterhaltung behindern.

Aber auch schlichte Unwissenheit und unzureichende Informationen über normale anatomische und physiologische Gegebenheiten sowie falsche Vorstellungen über das derzeit übliche Sexualverhalten führen immer noch erstaunlich oft zu Störungen im sexuellen Bereich. So klagen nicht wenige Männer über einen angeblich zu kleinen Penis, nicht wissend, daß die individuellen Größenunterschiede beim erigierten Glied weitgehend aufgehoben sind, weil ein kleinerer Penis bei der Erektion unverhältnismäßig mehr an Volumen zunimmt, als ein größerer.

Auch die postejakulatorische Refraktärzeit des Mannes wird von vielen fälschlicherweise als Zeichen der Impotenz gedeutet, obwohl sie normal ist. Hypersensible Männer neigen mitunter zum ängstlichen Beobachten der eigenen körperlichen Reaktionen. Eine Verhaltensweise, die KATCHADOURIAN (70) "spectatoring" nannte. SCHILLING und LOTH (139) wiesen zudem auf die Bedeutung einer unterschwelligen, negativen Selbstbewertung Potenzgestörter hin. Die ständig wiederkehrenden Selbstvorwürfe und -instruktionen wie etwa "ich schaffe es nicht" oder "bei mir stimmt etwas nicht" bezeichneten sie als "inneren Dialog", der keine Lösung aufzeige, sondern eher dazu führe, daß die ursächlichen Konflikte verdrängt und die

Impotenz als rein somatische Erkrankung etikettiert werde. NICHOLS (107) beschreibt in seinem Buch "Die Emanzipation des Mannes" diesen Teufelskreis: "Der Mann fragt sich, 'werde ich potent sein?' und als Folge ist er nicht potent... Die Angst fragt in seinem Kopf: 'Berühre ich richtig? Bin ich gut? Befriedige ich?'. So befindet sich der Mann unter Dauerstress. Beim Versuch, beizuschlafen, sind seine Ängste, zu versagen so vorherrschend, daß er dann tatsächlich versagt."

Auch die Furcht vor einer ungewollten Schwangerschaft vermag bei unzureichender Aufklärung und mangelhafter gegenseitiger Verständigung zwischen den Partnern sexuelle Funktionsstörungen auszulösen. Gerade in langjährigen Beziehungen können einmalige oder gelegentlich vorkommende Versagenssituationen des Mannes, seine Furcht vor der Wiederholung (und damit Blamage) und die dann folgende Vermeidung sexueller Kontakte einen verhängnisvollen Circulus vitiosus in Gang setzen, in dem sich Ursache und Wirkung verstärken.

Nach Ansicht PIETROPINTO's (115) besteht bei solchen Männern ein unsicherer Waffenstillstand zwischen Kopf und Penis: so vermag der Anblick einer Frau bei ihnen zwar eine sexuelle Erregung auszulösen, "aber die Assoziation negativer Gefühle wie Angst, Schuld, Unzulänglichkeit oder Enttäuschung kann jede Erektion zunichte machen."

FREUD's Thesen über Impotenz basierten hingegen auf anderen Überlegungen.

Für ihn war die männliche Potenzstörung sowohl Ausdruck eines nicht vollzogenen, inzestuösen Libidoanspruchs wie auch Manifestation von Kastrationsängsten. Hier sei "die ganze Sinnlichkeit im Unterbewußten an inzestuöse Objekte gebunden" sagte er, und das vor allem dann, "wenn an dem zur Vermeidung des Inzests gewählten Objekt ein oft unscheinbarer Zug an das zu vermeidende Objekt erinnert." Das heißt, die Partnerin des Impotenten erinnert ihn unbewußt an seine eigene Mutter, die er als Ausdruck eines unbewältigten Ödipuskonfliktes immer noch inzestuös und einer bestimmten kleinkindlichen Entwicklungsphase entsprechend begehrt.

Das bedeutet wiederum, daß der potenzgestörte Mann gegenüber seiner augenblicklichen Liebespartnerin eigentlich nur erotisch unwirksame Zärtlichkeits- und Wertschätzungsgefühle entgegenbringen kann - nicht aber sinnliche Erregung, da diese ganz auf verbotene Inzestobjekte wie zum Beispiel die Mutter gerichtet ist. "Wo solche Männer lieben, begehren sie nicht - und wo sie begehren, lieben sie nicht" (45). Diese Spaltung von sexuellem Verlangen und Liebe hat zur Folge, daß viele impotente Männer nur Frauen mit niedrigerem sozialen Status als sexuell begehrenswert ansehen, sozial akzeptable Frauen von ihnen dagegen als rein, jungfräulich, liebenswert und des Sexuellen unwürdig betrachtet werden.

Männer, die Frauen in verehrungswürdige, bewundernswerte

einerseits und begehrenswerte andererseits unterteilen, haben KATCHADOURIAN (68) zufolge einen "Madonna-Prostituiertenkomplex".

Nicht bewußte, verdrängte Konflikte aus der phallisch-ödipalen Phase lassen (normalerweise überwindbare) Kastrationsängste bestehen und werden auf das weibliche Geschlechtsorgan, Symbol für die gefürchtete Mutter, übertragen. Daraus resultiert die tiefsitzende unbewußte Angst, in der Vagina könnte der Penis abgetrennt werden und verursacht Erektionsunfähigkeit (47,36). Hinzu kommt die Furcht vor "phallisch-aggressiven Tendenzen" (64), womit die Ablehnung von aktiven Impulsen, mithin von aggressiven Anteilen männlicher Sexualität gemeint ist und die die tieferliegende Ursache für die bewußt oder unbewußt wahrgenommene Angst vor einer Verletzung der Partnerin sein kann.

Störungen der ICH-Entwicklung führen zur Angst und zum Unvermögen, sich völlig hinzugeben und einen zeitlich begrenzten ICH - Verlust ertragen zu können. Die Betroffenen sind dann nicht in der Lage, sich im Orgasmus zu vergessen. Die Fähigkeit, sexuelle Höhepunkte zu erleben, ist jedoch eng verknüpft mit der Fähigkeit, eine vorübergehende Regression zuzulassen. Störungen der sexuellen Potenz des Mannes sind demnach körperlicher Ausdruck (somatische Abwehr) unbewußter seelischer Konflikte und fungieren als psychische Stabilisierung der Betroffenen .

RIEBER (125) bezeichnete diese Funktionsstörungen als

"Notbremse" des Körpers, der mit ihrer Hilfe die seelische Homöostase aufrechterhält oder wiederherstellt.

3.1.2 Umweltbedingte Ursachen

Seit einigen Jahren sind zunehmend Potenzstörungen ins Blickfeld gerückt, die ihre Ursachen zu einem erheblichen Teil widersprüchlichen gesellschaftlichen Phänomenen verdanken. Im Gefolge sozio-kultureller Veränderungen und Normenverschiebungen, den sogenannten Aufklärungs- und Pornowellen, kommt es bei vielen Männern mit traditionellen moralischen Wertvorstellungen zu Konflikten. Der Druck, aufgrund vermehrt geforderter sexueller Leistungsbereitschaft bestimmte "Techniken" zu beherrschen und Aktivitäten zu entwickeln, die angeblich einer allgemeingültigen Norm entsprechen und parallel dazu die Furcht, dem nicht entsprechen zu können und dann an Männlichkeit einbüßen zu müssen, führen gerade bei gehemmten und verunsicherten Männern zu übertriebenen Anforderungen an sich selbst.

Dadurch erhält jede sexuelle Aktivität den "Beigeschmack eines Testes und einer Prüfung" (169). PÖLDINGER (117) hält den sexuellen Leistungsdruck und die Angst, ihm nicht entsprechen zu können, für die häufigste Ursache funktioneller Sexualstörungen.

Nach Ansicht PIETROPINTO's (115) hat die Fülle der populären Ratgeber und Berichterstattungen über die neuesten Forschungs-

ergebnisse aus amerikanischen Sexkliniken mindestens soviel zum Anstieg der Potenzstörungen wie zu deren Bewältigung beigetragen.

Auf die Bilanz mancher Verleger und Autoren jedenfalls wird sich die "Sexwelle" bisher wohltuend ausgewirkt haben.

Bezeichnenderweise sind es Normen und Werte der öffentlichen Sphäre mit ihren Kategorien des Prestiges, der Konkurrenz und des Aufstiegs, die in die private Sphäre eindringen und getreu dem "technischen Produktionsprinzip der Reduzierung von Qualität auf Quantität Leistungs- und Zwangsideen im sexuellen Bereich fördern und menschliche Beziehungen aushöhlen" (126). Kann ihnen nicht entsprochen werden, kommt es zum sexuellen Versagen. Illusionen über eine allgemein akzeptierte sexuelle Freizügigkeit und vermeintlich aufgehobene Tabus, das immer noch tolerierte Prinzip der doppelten Moral und tradierte Verhaltensnormen, die dem entgegenstehen, verstärken die männliche Konfusion. Auch scheint ein wachsender Teil junger Ausländer unter dem Druck dieser Widersprüchlichkeit Potenzbeschwerden zu entwickeln.

Die Krisen, in die manche Männer gestürzt werden, sind nach Ansicht von STEEN u. PRICE (159) nicht zuletzt auf die kulturell vermittelte Identität von Männlichkeitsideal, Persönlichkeit und sexueller Potenz zurückzuführen. Sexuelles Versagen wird folglich als Angriff auf das "Ego" und als fundamentale Bedrohung empfunden.

3.1.3 Interpsychische (partnerabhängige) Ursachen

Bedeutung und Gestaltung von Sexualität sowie die Bewältigung der durch sie entstandenen Probleme sind auch ein Indikator für die Qualität der Beziehung insgesamt. Oft ergibt schon die Art, wie sich die Betroffenen über diese Beziehungen äußern, Hinweise auf die zugrunde liegenden Probleme. Die Klagen über Mängel, Schwächen, sexuelle Antriebslosigkeit und Gefühlskälte des Anderen sowie über chronische Ärgernisse und nicht zuletzt der resignative, sarkastische oder indifferente Ton, in dem sie vorgetragen werden, können das Ausmaß der gegenseitigen Entfremdung und Sprachlosigkeit veranschaulichen. Hier wird deutlich, wie sehr das Fehlverhalten beider Partner verantwortlich sein kann für die Manifestation männlicher Potenzstörungen - genauso, wie Verständnis und Geduld beider die Voraussetzung für ihre Beseitigung sind.

Das Sexualleben mit seinen hohen, kommunikativen und emotionalen Anforderungen bietet sich geradezu an für Machtkämpfe, wird zum Austragungsort für Rache- und Feindschaftsgefühle und gibt Gelegenheit zu strafen und zu sabotieren. Auch bietet die einmal offensichtlich gewordene Störung des einen Partners dem anderen die Möglichkeit, durch Hervorheben dieses Makels eigene Schwächen zu kaschieren.

Umgekehrt gibt es Männer, die ihre Impotenz unbewußt als Mittel einsetzen, um die allmählich entstehende Frustration der Frau zu erhöhen. Dabei bleibt der Mann nach außen hin

rehabilitiert, weil die Erektionsstörung sozusagen als schicksalhafte Krankheit über ihn hereinbricht.

Beiderseitig fehlendes Einfühlungsvermögen, Nichterkennen und Nichtäußernkönnen individueller Bedürfnisse und Wünsche machen die Impotenz auch zu einer partnerabhängigen Störung. Bestimmte, unbewußte Formen verbaler und nonverbaler Kommunikation erweisen sich in vielen Fällen sexueller Funktionsstörungen als Grundübel in Partnerbeziehungen.

Hinzu kommen Vorurteile oder Unkenntnis über bestimmte sexuelle Praktiken, wie etwa die manuelle Klitorisstimulation oder genito-orale Kontakte, die noch allzu oft als deviant und pervers angesehen werden. Insbesondere der Coitus interruptus, von vielen immer noch als alleinige Kontrazeptionsmethode praktiziert, ist häufig Ursache einer Ejaculatio praecox. Selten dürften die Gründe in objektiv fehlender "seelischer oder körperlicher Entsprechung" (108) wie beispielsweise Homosexualität, Transsexualität oder exzessivem Autoerotismus liegen.

Ebenfalls seltene Gründe für eine Impotenz dürften durch abstoßenden Geruch oder mangelnde Reinlichkeit der Partnerin hervorgerufener Ekel und Widerwillen beim Mann darstellen.

Männer mit manifesten Potenzstörungen neigen dazu, Situationen in denen ihr Versagen offensichtlich wird, aus dem Weg zu gehen und initiieren, meist unbewußt, Streitigkeiten. Das verhindert die peinliche sexuelle Begegnung und verschlechtert das Beziehungsklima zusätzlich.

Die Partnerabhängigkeit der Impotentia coeundi wird besonders deutlich, wenn der Mann bei einer (häufig langjährigen) Partnerin Potenzschwierigkeiten hat, bei einer anderen (sog. Seitensprung) aber nicht.

3.1.4 Situationsbedingte Störungen

Nicht immer ist eine gestörte Potenz auf die bisher genannten, eng mit der individuellen Einstellung zur Sexualität verknüpften Ursachen zurückzuführen.

Mitunter ergeben sich äußere Bedingungen, die sich ungünstig auswirken: Furcht vor einer Störung durch dritte Personen, mangelhafte oder unangemessene Räumlichkeiten, situativ bedingte Eile und Übererregbarkeit. Letztere sind oftmals der Grund für einen vorzeitigen Samenerguß.

3.1.5 Alter

Die umfangreichsten Untersuchungen über sexuelles Verhalten im Alter sind nach wie vor die von KINSEY (74), MASTERS und JOHNSON (91) und SCHNABL (144).

Aus ihnen geht hervor, daß die sexuellen Aktivitäten der Männer jenseits des 60. Lebensjahres zwar insgesamt nachlassen, jedoch keineswegs aufhören. Ihr Ausmaß hängt offensichtlich ganz davon ab, wie und in welchem Umfang Sexualität im bisherigen Leben praktiziert und erlebt wurde - selbstverständ-

lich in Abhängigkeit von der körperlichen und geistigen Gesundheit sowie den sozialen Lebensbedingungen des alternden Menschen, aber auch vor dem Hintergrund von Involutionsprozessen. BÖRSCH (15) und KADEN (65) berichteten über eine Verminderung der Spermiogenese, LEYDIG-Zell-Veränderungen und einen Abfall des freien, nicht proteingebundenen Serum-Testosteronspiegels. MASTERS und JOHNSON zufolge kommt es zu Veränderungen der sexuellen Reaktionen, wie etwa einem Nachlassen des Ejakulationsbedürfnisses, verzögerter Erektion und Abnahme der Ejakulatmenge.

Demgegenüber stehen jedoch ein nahezu unverändertes Orgasmuserlebnis und sogar bessere Kontrollierbarkeit des Ejakulationsprozesses. Insgesamt gesehen, erscheint es nicht gerechtfertigt, Alter als alleinigen Grund für Impotenz anzusehen. Vielmehr sind es Informationsmängel über die natürlichen altersbedingten Veränderungen, partnerschaftliche Monotonie, Versagensängste und berufliche Überanstrengungen, die bei älteren Männern entscheidend zur Ausbildung einer Impotentia coeundi beitragen.

Auch das sogenannte Klimakterium virile wird viel zu häufig als Ursache vermutet, ohne daß eine exakte Definition dieses Begriffs zugrunde liegt. Es ist sicher kein obligatorischer Teil des Alterungsprozesses. KADEN bezeichnete es als "prä-maturelle, außergewöhnliche Alterspotenzstörung mit entsprechender Begleitsymptomatik".

Die Veränderungen im Verlauf des weiblichen Klimakteriums

wie ovarielle Atrophie und Infertilität, steiler Östrogenabfall, präklimakterische Hypergonadotropinämie, vasomotorische und psychische Veränderungen sind in analoger Form beim Mann nicht zu beobachten, so daß die Existenz eines männlichen Klimakteriums fragwürdig erscheint (21).

3.1.6 Psychiatrische Erkrankungen

Neben den schon erwähnten Neurosen, die psychotherapeutische Behandlung notwendig machen, spielen gelegentlich auch psychiatrische Erkrankungen bei der Entstehung von Potenzstörungen eine Rolle. Nicht selten sind Libidomangel und Erektionsstörungen Ausdruck einer beginnenden endogenen Depression. Die Schizophrenie hingegen führt aufgrund von Persönlichkeitsveränderungen wie Wahrnehmungs-, Denk- und Gefühlsstörungen und den daraus resultierenden partnerschaftlichen Konflikten erst sekundär zu Potenzbeschwerden.

Bei psychopharmakologisch behandelten Patienten wird man nicht immer mit Sicherheit sagen können, ob die sexuelle Störung nun krankheitsbedingt oder Folge der Medikation ist.

3.2 Organische Ursachen der Impotentia coeundi

Wenn auch die rein somatischen Ursachen der Potenzstörungen ätiologisch eine untergeordnete Rolle spielen dürften, sollten sie jedoch immer durch geeignete Untersuchungsverfahren ausgeschlossen werden, bevor man sich zur Diagnose "Psychogene Impotenz" und therapeutischen Konsequenzen entschließt. Bessere diagnostische Techniken und der wachsende Anteil älterer Männer unter denjenigen, die Potenzbeschwerden äußern, mögen zu einer geringfügigen Zunahme vorwiegend organisch bedingter Störungen geführt haben.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können Überlagerungen von somatischen Erkrankungen und Potenzstörungen bereiten. Hier muß im Einzelfall entschieden werden, ob die festgestellte organische Veränderung als ein ausreichender Grund für die gleichzeitig bestehende Impotenz angesehen werden kann.

Viele Thesen, die über den Einfluß von exogenen und somatischen Faktoren auf die sexuelle Potenz des Mannes aufgestellt wurden, sind nach wie vor umstritten. Die Frage etwa, ob und wenn ja, in welchem Ausmaß Entzündungen von Prostata und Samenblasen beteiligt sind, ob und inwieweit Ernährung (17) und Umweltschäden (140) dazu beitragen.

Die im folgenden aufgeführten Faktoren haben jedoch nicht zwangsläufig Potenzstörungen zur Folge und sind darüberhinaus sicher von unterschiedlichem Gewicht.

3.2.1 Veränderungen im Genitalbereich

Gemeinsame, Impotenz verursachende Folge dieser Veränderungen sind die Dyspareunie und Algopareunie des Mannes. Unter Dyspareunie ist ein schwierig durchzuführender Koitus (93,79,97) zu verstehen, Algopareunie ist die Bezeichnung für einen schmerzhaften Koitus. In Betracht kommen in erster Linie:

-Zustände nach:

- * Varikozele
- * Hydrozele
- * Priapismus(Schwellkörperthrombosen)
- * Penis- und Urethratraumen
- * Hodentorsionen
- * Stenosen,Entzündungen und Tumoren der harn- und samenableitenden Wege

- genitale Hauterkrankungen:

- * Ekzeme
- * Balanitis
- * Psoriasis vulgaris
- * Lichen ruber planus
- * Herpes genitalis
- * Lichen sclerosus et atrophicus
- * Tumoren
- * Morbus REITER

- * Mykosen
- * Epizoonosen
- * venerische Infektionen

-angeborene Veränderungen:

- * Blasenektrophie
- * Hypo- und Epispadie
- * Intersexualität
- * Phimose
- * Hodenaplasie
- * chromosomale Aberrationen (Typ 47,XXY KLINEFELTER)
- * Frenulum breve
- * Maldescensus testis

-erworbene Veränderungen:

- * Deformationen nach Unfällen, Kriegsverletzungen
- * Induratio penis plastica

3.2.2 Neurologische Erkrankungen

- zentrale Nervenläsionen:

- * angeboren (Meningomyelozele)
- * posttraumatisch (Diskusprolaps, Wirbelfraktur)
- * degenerativ (Multiple Sklerose, Tabes dorsalis)

- * entzündlich, infektiös (Poliomyelitis)
- * raumfordernde Prozesse (Kraniopharyngeom, chromophobes Hypophysenadenom, Metastasen, spinale Tumoren)

- periphere Nervenläsionen:

- * posttraumatisch (Beckenfraktur, genitale Traumen)
- * degenerativ, toxisch (Polyneuropathien)
- * iatrogen (Perianale Prostatektomie, Rektumoperationen (179), abdominelle Eingriffe wie Implantationen von Bifurkationsprothesen und Thrombendarteriektomien der Bauch- und Beckenarterien (133, 54) Hernienoperationen (136, 19).

3.2.3 Chemische Einflüsse

- Genußmittel und Rauschgifte (Alkohol, Opiate)
- Gifte (Arsen, Blei, Herbizide und Pestizide wie substituierte Phenole, Dipyridile, organische Chloride und Phosphorverbindungen, Carbamate und Dithiocarbamate, substituierte Phenoxyverbindungen (140)).

- Pharmaka

Die Zahl der Medikamente, denen eine potenzmindernde Wirkung nachgesagt wird, nimmt ständig zu. In vielen Fällen ist es jedoch schwierig, kausale Zusammenhänge festzustellen, da die Impotentia coeundi sowohl auf die zugrundeliegende Krankheit als auch auf die dagegen eingesetzten Pharmaka zurückzuführen sein kann.

An erster Stelle stehen zweifellos diejenigen Stoffe, die in das sympathische und parasympathische Nervensystem eingreifen: Antihypertensiva und Psychopharmaka. Einem Bericht des British Medical Journal zufolge, ist keine Stoffklasse der Antihypertonika und der Pharmaka mit anticholinergischen Eigenschaften frei von potenzinduzierenden Effekten. Eine nicht unerhebliche Rolle spielen in diesem Zusammenhang die heute weit verbreiteten Betablocker, die trotz zahlreicher Innovationen alle mehr oder weniger potenzmindernd wirken können (110).

Kennzeichnend für die chemisch ausgelösten Potenzstörungen ist ihre Reversibilität, das heißt, sie verschwinden in der Regel nach Ausschaltung der Noxe - vorausgesetzt, diese hat eine bestimmte, durch Dosis und Dauer der Einwirkung festgelegte Grenze nicht überschritten.

Im folgenden sind Stoffgruppen und beispielhaft einige Handelspräparate aufgeführt, bei deren regelmäßiger Anwendung mit Potenzstörungen gerechnet werden muß.

STOFFKLASSE INN(international MONOSUBSTANZ- QUELLE
 non proprietary names HANDELSPRÄPARATE

Neuroleptika

Chlorpromazin	Megaphen	55
Thioridazin	Melleril	55
Trifluoperazin	Jatroneural	55
Perphenazin	Decentan	55
Butaperazin	Neuronal	55
Chlorprothixen	Taractan, Truxal	55
Haloperidol	Haldol	55

Antidepressiva	Trimipramin	Stangyl	151
----------------	-------------	---------	-----

Tranquilizer	Chlordiazepoxid	Librium	58
	Diazepam	Valium	151
	Nitrazepam	Mogadan	151
	Oxazepam	Adumbran, Praxiten	151
	Bromazepam	Lexotanil	58

Anti-Parkin- son-Mittel	Levodopa	Larodopa	55
----------------------------	----------	----------	----

Antihyper- tonika	Guanethidin	Ismelin	85,55,165
	Methyldopa	Presinol	85,55,165
	Dihydralazin	Nepresol	2
	Clonidin	Catapresan	62,165,85
	Reserpin	Serpasil	165
	Prazosin	Minipress	136

Betablocker	Propranolol	Dociton	123,110,43,76
-------------	-------------	---------	---------------

Östrogene	Äthinyllöstradiol	Progynon	135
Gestagene	Progesteron	Proluton	135
Androgene	Testosteronpropionat	Testoviron	135
	Testosteronönanthat	Testoviron-Depot	135

Hormon- antagonisten	Cyproteronacetat	Androcur	55
-------------------------	------------------	----------	----

Sympatho- lytika	Phenoxybenzamin	Dibenztyran	55
---------------------	-----------------	-------------	----

Auch bei den folgenden Pharmaka sind Potenzstörungen beschrieben worden.

Insgesamt sind die darüber vorliegenden Erkenntnisse und Erfahrungen noch lückenhaft. Bei der Beurteilung einer möglicherweise medikamentös induzierten Impotenz sollten sie jedoch in Betracht gezogen werden.

Anti- arrhythmika	Disopyramid Propafenon	Rhytmodul Rytmonorm	
Hormon antagonisten	Cimetidin Ranitidin Spironolacton	Tagamet, Sostiril, Zantic Aldactone	55, 62,1
Digitalis	Digoxin (nach mehr als 5-jähriger Therapie)	Lanicor	1
Lipokinetika	Clofibrat Bezafibrat	Regelan 500 Cedur	1
Tuberkulo- statika	INH, Isoniazid Ethionamid Prothionamid	Neoteben Trecator Ektebin	1 1 1
Appetit- hemmer	Fenfluramin Diäthylpropion	Ponderax Regenon	1 1
Antimykotika	Ketoconazol	Nizoral	1

3.2.4 Erkrankungen des Gefäßsystems

* koronare Herzerkrankungen

Zwischen Koronarerkrankungen und peripheren Gefäßveränderungen bestehen oft Korrelationen, so daß die Gleichzeitigkeit von Angina pectoris und Potenzstörungen den Verdacht auf genitale Gefäßveränderungen lenken sollte. Hinzu kommen die bei Angina pectoris und nach überstandnem Herzinfarkt zunehmende Tendenz zur Selbstbeobachtung, Schonhaltung und Versagensangst der Betroffenen (35).

* Arteriosklerose der großen Gefäße im Bereich der Aorta descendens und abdominalis, der Aortenbifurkation (LERICHE-Syndrom) und des Beckens

* Mikroangiopathien im Genitalbereich

Häufig sind Zusammenhänge zwischen Potenzstörungen und chronischen Blutdruckveränderungen vermutet worden. Es ist aber nach wie vor fraglich, ob Hypertonie und Hypotonie eine verursachende Rolle zugeschrieben werden darf, zumal auch die gegenregulierenden Pharmaka oder, wie im Falle des Hochdrucks, eine generalisierte Gefäßsklerosierung in Betracht kommen können.

3.2.5 Endokrinologische Störungen

* angeborene oder erworbene Störungen des hypothalamisch-hypophysär-gonadalen Regelkreises (primärer und sekundärer Hypogonadismus, hormonproduzierende Tumoren, Panhypopituitarismus)

* Diabetes mellitus

Dem Diabetes mellitus kommt unter den extragenitalen, also nicht die Hypophysen-Gonaden-Achse betreffenden Hormonstörungen, besondere Bedeutung zu. Die Zunahme dieser Zuckerverwertungsstörung hat auch ein steigendes Interesse an den Impotenz verursachenden Folgen der Krankheit bewirkt. In der BRD sind 1.5 Millionen manifeste Diabetiker bekannt und man rechnet mit einer Dunkelziffer von fast einer Million noch unerkannter Kranker. Die Impotentia coeundi des Diabetikers kann durch eine akute und passagere Stoffwechselentgleisung ausgelöst werden. In den meisten Fällen jedoch handelt es sich um chronische Beschwerden.

Als Ursache der chronischen diabetesbedingten Potenzstörungen wird ein Zusammenwirken von neurologischen (Schädigung der parasympathischen Nn.erigenti) und vaskulären Faktoren angesehen (penile Ischämie durch Gefäßobstruktionen, Entvaskularisierungsprozesse (69) und verminderter Blutdruck).

Doch sind auch bei diabetischen Männern psychosoziale Faktoren im Spiel, die gelegentlich die sexuelle Störung manifest wer-

den lassen. Die Konfrontation mit einer praktisch lebenslangen, manche Verhaltensänderung erfordernden Krankheit wird von jedem Betroffenen anders verarbeitet. Entscheidenden Einfluß kann auch hier die Partnerin ausüben. KARACAN (69) spricht von einer "besonderen Vulnerabilität" des Diabetikers für psychogene und organogene Potenzstörungen.

Die Angaben über die Symptomatik weichen in der internationalen Literatur bisweilen stark voneinander ab. RABOCH (120) fand eine verringerte Sexualappetenz, Ejaculatio praecox, Störungen im emotionalen Erleben und vor allem Erektionsstörungen. ELLENBERG (37) RUBIN (128) betonten dagegen die erhaltene Libido, PRICHOSCHAN (119) die Ejaculatio praecox. Auch über ein vermehrtes Auftreten der Ejaculatio retrograda als Ausdruck der im Gefolge der viszeralen diabetischen Neuropathie sich einstellenden Störung der Blasenhalmsmuskulatur wurde berichtet (37).

Über die Häufigkeit von Potenzstörungen bei diabetischen Männern existieren ebenfalls unterschiedliche Angaben.

NEUBAUER's (104) Überblick über die bis dahin durchgeführten internationalen Studien ließ eine Häufigkeit von über 50% erkennen. BEASER et al. (13) gingen von 50 - 60% aus und bei anderen Untersuchern schwanken die Angaben zwischen 35% (99) und 45% (120). Übereinstimmung besteht zur Zeit in der Auffassung, daß bei diabetogenen Potenzstörungen in der Regel keine Veränderungen der Gonadotropine, ihrer Stimulationsfähigkeit durch LH-RH und des Testosteronspiegels zu beobachten sind.

Das vermehrte Auftreten der Impotentia coeundi bei Diabetikern sollte nach Ansicht von DEUTSCH (33) dazu veranlassen, hier an ein mögliches Frühsymptom der Zuckerkrankheit zu denken. Seinen Untersuchungen zufolge müßte jeder achte Mann unter 50 Jahren mit Potenzbeschwerden einen latenten Diabetes mellitus haben.

3.2.6 Andere Erkrankungen

- * Leukosen (165)
- * Hepatopathien (165, 136)
- * Nierenerkrankungen, Hämodialyse (164, 149, 85)
- * Anämien (38)
- * Adipositas (165)

4. Diagnostik der funktionellen Sexualstörungen

Hinter der Klage über "Impotenz" können sich durchaus verschiedene sexuelle Funktionsstörungen verbergen. In vielen Fällen genügen gezielte Fragen von seiten des Therapeuten, um die spezielle Problematik herauszufinden. Das setzt Einsichts- und Gesprächsfähigkeit des Patienten, aber auch Aufgeschlossenheit und Geduld des Arztes voraus, der der Versuchung widerstehen muß, seine persönlichen Wertmaßstäbe zur Norm zu erheben. Nicht selten jedoch werden Sexualbeschwerden vom

Patienten verschlüsselt geäußert, so daß im Vordergrund mehr oder weniger diffuse Klagen über Unlust, Schwäche, Konzentrations- und Leistungsabfall stehen.

Ein zu direktes und drängendes Vorgehen des Therapeuten kann in diesem Fall mehr schaden als nützen. Vielmehr sollte dem Patienten durch taktvolles, seine Sprache und Ausdrucksweise berücksichtigendes Vorgehen die Gelegenheit gegeben werden, Hemmschwellen abzubauen und zu einer angstfreien Schilderung seiner Beschwerden zu gelangen.

Auch bei einer offensichtlichen Symptomatik kann die Unterscheidung zwischen organischen und psychosozialen Ursachen Schwierigkeiten bereiten. In den vergangenen Jahren hat es zahlreiche Veröffentlichungen über apparative, differentialdiagnostische Verfahren, die auf Untersuchungen über Penisdurchblutung u. -volumenzunahme beruhen, gegeben (12, 173, 9). Ob diese zum Teil aufwendigen Methoden aussagekräftiger sind und rascher zur Diagnose führen, als sorgfältige Anamnesen und Gespräche mit den Betroffenen, darf bezweifelt werden. Sie mögen in einigen komplizierten Fällen, bei denen sich psychische und organische Ursachen überlagern, nützliche Informationen erbringen.

Normalerweise aber reichen die Angaben des Patienten über das Auftreten oder Fehlen der Erektionen (bei Masturbation, beim Aufwachen, im Schlaf, beim Anblick oder Kontakt mit Frauen) aus, um den Verdacht einer psychogenen Erektionsstörung zu bestätigen oder zu widerlegen. Bei Männern, die unter diesen

oder anderen Umständen noch Erektionen bekommen, liegt mit großer Wahrscheinlichkeit keine organische Ursache ihrer Potenzstörungen vor.

Darüberhinaus liefert die Beantwortung von Fragen nach der Erektionsstärke während des Vorspiels, der Immission und der Masturbation, nach den Umständen des Erektionsverlustes sowie nach Angstgefühlen und Vermeidungsverhalten wertvolle Aufschlüsse, die differentialdiagnostisch hilfreich sind und therapeutische Konsequenzen aufzeigen.

In Anlehnung an SCHEUER (136) empfiehlt sich folgendes Vorgehen bei der Untersuchung:

a) Anamnese

- * Symptomatik
- * Partnerbeziehung
- * Einstellung zu Kinderwunsch und Antikonzeption
- * Neurotisch-psychiatrische Symptomatik
- * Allgemeine Anamnese (Schlaf, Wohlbefinden, Genußmittel, somatische Erkrankungen, Medikamente)

b) Körperliche Untersuchung, unter besonderer Berücksichtigung von:

- * Pigmentation
- * Behaarung
- * Konstitution

internistisch-dermatologisch

- * Durchblutung
- * Inspektion des Genitale
- * Reflexstatus
- * Sensibilität
- * Hirnnerven
- * Motorik
- * Vegetativum

neurologisch

c) Laboratoriumsuntersuchungen

- * Basiswerte: BSG, Kreatinin, Transaminasen, BZ,
- * falls erforderlich: Hormonbestimmungen (Testosteron, LH, FSH, Prolaktin, Hormonstimulationsteste, Spermogramm, Karyogramm, urologische Untersuchungen).

Grundsätzlich gilt:

Die Impotentia coeundi des Mannes ist ein Leiden, bei dem psychische und somatische Störungen in anfänglich nicht immer überschaubarem Maße zusammenwirken. Die ersten Äußerungen des Patienten oder seiner Partnerin, aber auch der erste Eindruck des Arztes können vorschnell den Verdacht in die eine oder andere Richtung lenken. Nur die Kombination von eingehender körperlicher Untersuchung und psychischer Exploration führt zum Erfolg.

Körper und Seele gleichermaßen in die Überlegungen miteinzubeziehen, fällt vielen Therapeuten, die nur somatisch oder nur

psychologisch - psychiatrisch orientiert sind, ebenso schwer wie die Kompetenzabgabe an fachkundige Kollegen, was ja nicht selten im Interesse des Patienten erforderlich sein kann. Auch die Partnerin des Mannes wird unter bestimmten Umständen schon in der Phase der diagnostischen Orientierung mit einzubeziehen sein, zumal die funktionelle Sexualstörung "in aller Regel - wenn nicht ursächlich, so zumindest in ihrer Folge - eine Beziehungsstörung" (136) bedeutet.

5. Therapeutische Ansätze

So individuell und multifaktoriell das Zustandekommen der Potenzstörungen sein kann, so vielseitig können neben den diagnostischen Herangehensweisen auch die therapeutischen Ansätze sein.

Im folgenden sollen relevante therapeutische Konzepte wie auch überholte, fragwürdige Methoden vorgestellt und erörtert werden.

Die erfolgreiche Therapie der Impotentia coeundi beruht heute im wesentlichen auf folgenden, sich ergänzenden Prinzipien:

- a) Behandlung von Grunderkrankungen
- b) Beratung und Psychotherapie
- c) mit Einschränkungen: aktivierende, substituierende und pharmakologische Maßnahmen

Zu a):

Wenn auch die Zusammenhänge zwischen organischen Veränderungen und Störungen der Sexualität oft gar nicht so eindeutig sind, wie sie ein (verständliches) Kausalitätsbedürfnis herzustellen versucht, muß die Behandlung vorliegender somatischer Erkrankungen ein Grundpfeiler einer umfassenden Therapie sein. Die relevanten Ursachen wurden bereits erwähnt: endokrine, vaskuläre, infektiöse und iatrogene Veränderungen.

Zu b):

* Beratung

Die im vorangegangenen Teil aufgeführten Ursachen vieler sexueller Funktionsstörungen wie störende äußere Faktoren, vielförmige Partnerschaftskonflikte und akute Störungen "nach traumatisch verarbeitetem Versagen" (8) können sehr häufig durch aufklärende und beratende Gespräche auch vom nicht psychotherapeutisch geschulten Arzt erkannt und mit dem Patienten besprochen werden. Die Minimalvoraussetzungen dazu sind zum einen Zeit auf seiten des Therapeuten, ("...der Arzt muß den Patienten allerdings ausreden lassen" (142)), zum anderen eine entspannte, nicht hektische Atmosphäre.

* Psychotherapie

Die psychotherapeutischen Verfahren sind in den letzten Jahren zunehmend wichtiger geworden. Das liegt weniger daran, daß dieses Gebiet auch ein Tummelplatz merkantil nicht ungeschick-

ter Sektierer ist, sondern eher daran, daß die beiden wichtigsten Ansätze, nämlich verhaltenstherapeutische und tiefenpsychologische Verfahren bisher sehr gute Erfolge zu verzeichnen haben.

Beide Therapieformen können sich ergänzen, denn ihre Stärken liegen auf unterschiedlichem Gebiet. Die Verhaltenstherapie basiert auf folgenden Überlegungen:

- sexuelle Funktionsstörungen sind erlernte Fehlverhaltensweisen.
- Ungestörtes Sexualverhalten bedeutet ungestörten Ablauf von Verhaltensweisen, die wie Glieder einer Kette ineinandergreifen. Daraus resultiert die Erfahrung positiver Konsequenzen.

Die wichtigsten Glieder dieser Verhaltenskette sind nach KOCKOTT (80):

- * sexuelle Annäherung (erotische Situation),
- * sexuelle Erregung (Erektion),
- * sexueller Kontakt (Orgasmus), und als Ausdruck einer positiven Konsequenz:
- * Entspannung und Zufriedenheit.
- Demnach stellen Potenzstörungen eine Unterbrechung dieser Kette dar.

Aus der sexuellen Begegnung resultieren nicht mehr Zufriedenheit und Entspannung, sondern Angst und Anspannung. Am Ende ergibt sich eine negative Konsequenz, die wiederum Vermeidungsverhalten nach sich zieht - der Teufelskreis ist geschlossen.

Eine Verhaltenstherapie versucht diese sich selbstverstärkenden Mechanismen offenzulegen und aufzubrechen, damit der Betroffene wieder eine ungestörte Verhaltenskette aufbauen kann. Das geht manchmal nur durch eine vorläufige "Entkopplung" (8) der Sexualität von aktuellen Partnerschaftskonflikten sowie anderen primären, tieferliegenden Konflikten und Ängsten. Letzte bedürfen, wenn sie Persönlichkeitsstörungen und neurotisches Verhalten zur Folge haben, der Aufdeckung und Aufarbeitung durch die Psychoanalyse.

Bewährt hat sich vornehmlich die von MASTERS und JOHNSON entwickelte Paartherapie, die (vielfach modifizierbar) im wesentlichen auf folgenden Grundsätzen beruht:

* Aktivierung b e i d e r Partner

* Erteilung eines vorläufigen Koitusverbots, dessen Ziel der Abbau von Versagensangst ist, die infolge des Leistungsdrucks entstanden ist. Der "heimliche" Verstoß dagegen ist oft ein erster Therapieerfolg.

* Aufbau einer ungestörten sexuellen Verhaltenskette durch
- sensorische Fokussierung auf Zärtlichkeit und Berührungen
- "Teasing" (Spannungs- und Entspannungsübung)

- "Squeeze"-Techniken und "Start + Stop"- Übungen (147) bei Ejaculatio praecox
- schrittweises Gewöhnen an den Koitus.

Die Erfolge dieser Therapien und ihrer Varianten sind insbesondere nach den inzwischen vorliegenden Langzeitergebnissen ermutigend. Die Behandlung des vorzeitigen Samenergusses nach diesen Methoden weist Erfolgsquoten von 84% (8) und 98% (92) auf.

Die Psychoanalyse dagegen hat sich insbesondere bei der Aufdeckung und Aufarbeitung von verdrängten Konflikten frühkindlicher Entwicklungsphasen bewährt. Unbewußte Rivalitätsängste gegenüber anderen Männern, Angst vor phallisch-aggressiven Tendenzen männlicher Sexualität, Fixierung an die Stufe der Urethralerotik und Angst vor einer passageren Regression können durch die Analyse offengelegt werden und eine Konfliktbewältigung durch den Betroffenen ermöglichen.

Sinnvolle Ergänzungen dieser Therapieformen bieten sich durch entspannende Verfahren an wie etwa das autogene Training oder die muskuläre Entspannung nach JACOBSEN. Auch über positive Erfahrungen mit systematischer Desensibilisierung, die auf der schrittweisen Bewältigung einer vorher aufgebauten Angsthierarchie mit Hilfe von aktiven Entspannungsübungen beruht, ist berichtet worden (80, 117).

Zu c):

Versuche, die gestörte Potenz durch die Einnahme von angeblich potenzsteigernden, die Vita sexualis beflügelnden Mitteln wiederzuerlangen, sind sicherlich so alt wie die Störungen selbst.

Kaum ein Gebiet der Heilmittelkunde vermag es mit der galenischen Vielfalt der Aphrodisiaka aufzunehmen. Von A wie Apium graveolens (Echte Sellerie) bis Z wie Zellulartherapie- nichts blieb bisher unversucht und unverkauft.

Dabei gilt heute wie früher auch: es gibt kein Mittel mit pharmakologisch nachweisbarer, selektiv sexuellen Antrieb, Aktivität und Reagibilität steigernder Wirkung. Gegenteilige Behauptungen entspringen entweder dem Wunschenken der Betroffenen und ihrer Behandler oder dem geschäftlichen Interesse von Verkäufern dieser Spezialitäten.

Erfolgsberichte über das eine oder andere Aphrodisiakum beruhen selten auf wissenschaftlich erklärbaren und reproduzierbaren Effekten, sondern auf den soziokulturell und mythisch beeinflussten Erwartungen, die an solche Mittel gestellt werden. Hier handelt es sich in erster Linie um Placebowirkungen, die auf der Überzeugungskraft der Anbieter und der unterschiedlich ausgeprägten Suggestibilität der Anwender von Aphrodisiaka beruhen.

Placeboeffekte lassen sich allerdings zu Beginn einer Therapie manchmal als "therapeutische Krücke" (53) nutzen.

Eine Sonderstellung unter den Aphrodisiaka nimmt das Yohimbin (Yohimbin-Spiegel^k, Ichtho-Himbin^k) ein. Es handelt sich um ein sympatholytisch wirkendes Alkaloid aus der Rinde von Corynanthe Yohimbe, das eine abdominelle und genitale Gefäßerweiterung bewirkt und die Erregbarkeit des Sakralmarkes erhöhen soll (85).

Nebenwirkungen wie Kopfschmerzen, gastrointestinale Störungen, Hämorrhoidalblutungen und die Auslösung von Angina pectoris-Anfällen machen es zu einem nicht ungefährlichen Medikament.

KADEN (66) empfahl eine Dosis von 3x5mg pro die.

Auf Mittel wie Strychnin, Weckamine, Genußmittel und Rauschdrogen, die in bestimmten Dosierungen auch aphrodisisch wirken können, sollte wegen der unsicheren systemischen Nebenwirkungen, der geringen therapeutischen Breite und der potentiellen Suchtgefahr von vornherein verzichtet werden.

Vielfältig sind die Einflüsse von Alkohol auf die Sexualität. Bekannt ist, daß er, in geringen Mengen genossen, anregend wirken kann. Es besteht noch keine Klarheit darüber, ob dies die Folge einer selektiven sexuellen Stimulation oder einer generellen Schwächung hemmender Kontrollmechanismen ist. Zunehmende Alkoholisierung hat jedenfalls den gegenteiligen Effekt und führt zu einer sexuellen Funktionseinschränkung (44, 62, 42).

Chronischer Mißbrauch bedingt darüberhinaus Appetenzmangel und Erektionsstörungen als Folge toxischer Organschädigungen. Der alte Grundsatz "wenig hilft - viel schadet" trifft

wahrscheinlich auch auf das in Haschisch und Marihuana enthaltene Tetrahydrocannabinol zu (29).

Überflüssig, weil ohne nachgewiesene Wirksamkeit, sind Hoden- und hypophysäre Gesamtextrakte. Von fragwürdigem Wert ist auch die fixe Kombination von Yohimbin, Strychnin und Vitaminen. Solche Kombinationspräparate, ohnehin eine Crux der Pharmakotherapie, sind vielfach deshalb problematisch, weil ihre Einzelkomponenten entweder wirkungslos, unterdosiert, überdosiert oder über ihre Interaktionen keine zuverlässigen Erkenntnisse vorliegen.

Bei der Behandlung der Ejaculatio praecox wenden einige Autoren gelegentlich zentral dämpfende, den Ejakulationsprozeß hemmende Pharmaka an, wie Thioridazin, Meprobramat und Chlordiazepoxid (170).

Für Androgene, an die lange Zeit übertriebene Erwartungen gestellt worden sind, gibt es nur eine vernünftige Indikation: ein deutliches Androgendefizit. Versuche mit dem Androgenantagonisten Cyproteronacetat an gesunden jungen Männern haben gezeigt, daß selbst eine Testosteronreduktion von fast 50% noch keine sexuellen Funktions- und Appetenzeinbußen nach sich zieht (105).

Abgesehen von extrem niedrigen Werten, ist bis heute weder eine Korrelation zwischen dem Testosteronspiegel und dem Sexualverhalten noch eine Steigerung der sexuellen Aktivität und Reagibilität durch Testosteronapplikation auf dem Boden physiologischer Plasmaspiegel bewiesen (87, 95, 137, 152).

Die Gabe von Androgenen bei Vorliegen normaler Serumwerte birgt immer die Gefahr der Reduktion oder Blockierung der hypophysären Gonadotropinausschüttung in sich und provoziert damit eine Störung des hypothalamisch - hypophysär - gonadalen Regelkreises.

Bei therapiebedürftigem Androgendefizit galt bisher Mesteroon (Proviron) aufgrund seiner Eigenschaften (perorale Applikation, keine Hemmung der Hypophyse und Spermiogenese unterhalb der Tagesdosis von 100mg (170)) als Mittel der Wahl. Als Nebenwirkung sei die mögliche Aktivierung eines Prostatakarzinoms erwähnt.

Heute wird vielfach Testosteronpropionat (Testoviron) vorgezogen (250 mg, in 2 bis 4-wöchigen Abständen, intramuskulär).

Die in letzter Zeit durchgeführten Therapieversuche mit Gonadotropin - Releasing - Hormonen brachten bei Vorliegen hypophysärer Unterfunktion mal mehr (129) und mal weniger (32) überzeugende Erfolge. Die widersprüchlichen Resultate lassen eine Bedeutung für die Therapie der funktionellen Sexualstörungen zur Zeit noch nicht erkennen.

Auf die Zusammenhänge zwischen Potenzstörungen und Hyperprolaktinämie sowie deren Behandlung mit Dopaminagonisten soll an späterer Stelle eingegangen werden.

Seit einigen Jahren gibt es die Möglichkeit, durch die Implantation peniler Prothesen das Problem der erektilen Impotenz chirurgisch zu lösen. Implantiert werden in erster Linie Kunststoffprothesen, die starr, halbstarr (Verfahren nach

SMALL und CARRION (156)) oder aufpumpbar (Verfahren nach SCOTT (145)) sind, nachdem anfängliche Versuche mit homologem Material wie Knochen und Knorpel, das resorbiert worden war, keinen Erfolg gehabt hatten. Die auch in Laienkreisen nicht unerhebliche Resonanz dieser Verfahren steht allerdings im Widerspruch zur praktischen Bedeutung bei der Mehrzahl aller Fälle mit Impotenz.

Wesentliche Einwände (125) gegen diese Operationen gelten

- * den häufig fragwürdigen Indikationsstellungen,
- * der Ignoranz gegenüber der psychosozialen Ätiologie und der ungenügenden Ausschöpfung psychotherapeutischer Möglichkeiten als Ausdruck einer somatisch-mechanistischen Sichtweise,
- * der postoperativen Symptomverschiebung (Organfixierung statt Konfliktbewältigung, Umwandlung der Impotentia coeundi in eine Impotentia satisfactionis),
- * der mechanischen Defektanfälligkeit,
- * den Komplikationen und dem Risiko irreparabler Läsionen,
- * den vielfach unzureichenden Katamnesen und
- * der ungenügenden Aufklärung der Patienten.

PALICKI (113) warnte vor einer unkritischen Anwendung operativer Maßnahmen und forderte die psychologische Exploration von Patient und Partnerin vor der Operation, denn der Wunsch nach einer Penisprothese ist nicht selten Ausdruck unbewußter Versuche, reale Behinderungen zu kompensieren oder "aus der Ehe drängende Partner wieder an sich zu binden".

Die Operateure verweisen demgegenüber auf die vielen vorangegangenen, frustranen Therapieversuche, die postoperativ reduzierten Ängste und das subjektive Wohlbefinden ihrer Patienten, auf die ihrer Ansicht nach deutliche organische Ätiologie sowie auf den wiederholt und eindringlich vorgebrachten Wunsch der Betroffenen und deren Partnerinnen.

Skepsis bleibt angebracht, denn das vorschnelle Eingehen auf das Bedürfnis des Patienten nach einer operativen (= raschen) Beseitigung seiner erektilen Potenzstörung bestärkt diesen in der Auffassung von Impotenz als "lokaler Betriebsstörung" (73), die technisch ohne weiteres in den Griff zu kriegen sei. Unabdingbar sind kritische, postoperative Verlaufsbeobachtungen, strenge Indikationsstellungen und eine bessere, vorurteilsfreie Kooperation von psychisch und somatisch orientierter Medizin. Die Penisprothese sollte deshalb eine Ultima ratio bleiben.

Die von KELAMI (72) praktizierte, präoperative Zusammenarbeit mit Psychotherapeuten hat gezeigt, daß eine gemeinsam getroffene Entscheidung möglich ist und zum postoperativen Erfolg beiträgt.

III Die endokrinologische Regulation der Sexualhormone *****

Die Ausbildung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale sowie die Aufrechterhaltung ihrer Funktion hängen ab von der ungestörten Entwicklung und Regulation endokrinologischer Prozesse.

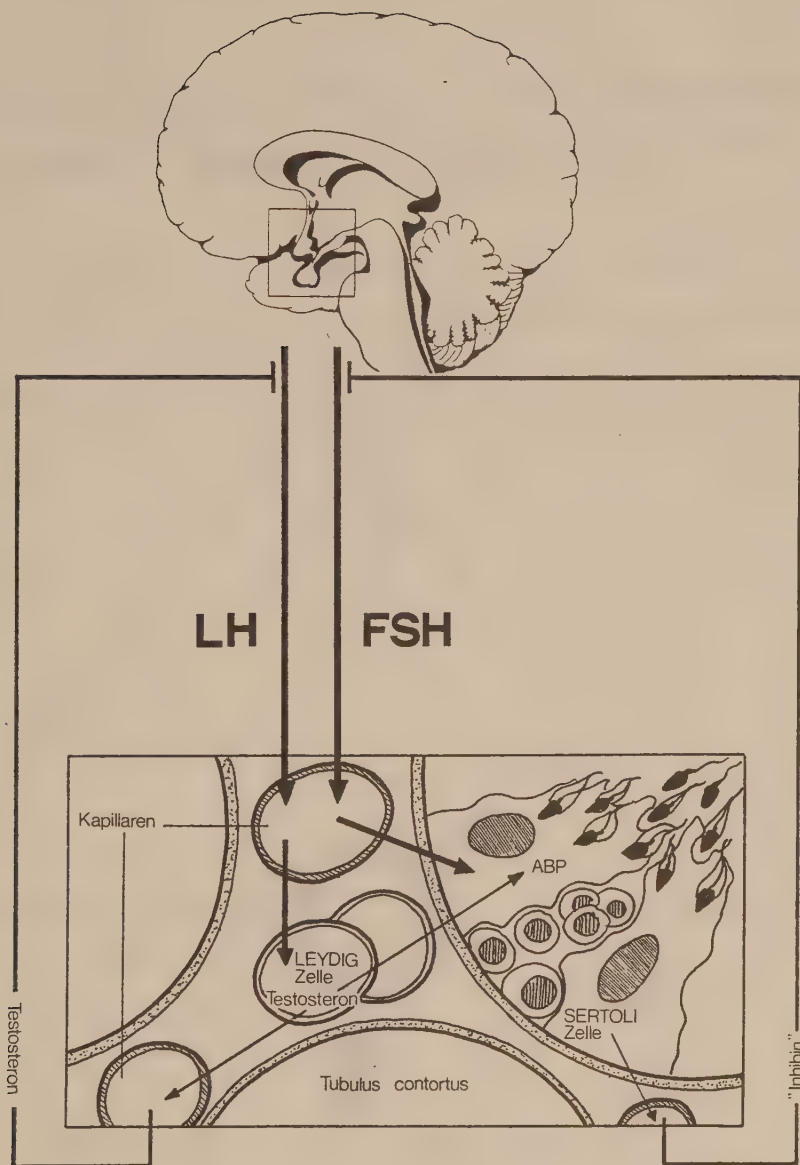


Abb. 1 Hypothalamisch-hypophysär-gonadaler Regelkreis beim Mann

Im Mittelpunkt steht hier der hypothalamisch - hypophysär - gonadale Regelkreis, ein sich durch Rückkopplung selbst steuernder Ablauf hormoneller Aktionen und Interaktionen (s.Abb.1).

Die Hypophyse, die, bildlich gesehen ein Schnittpunkt verschiedener Regelkreise des Körpers ist, fungiert sowohl als Zielorgan übergeordneter Hormone wie als Produktionsstätte von Hormonen (s.Abb. 2), die an anderen Orten ihre Wirkung entfalten.

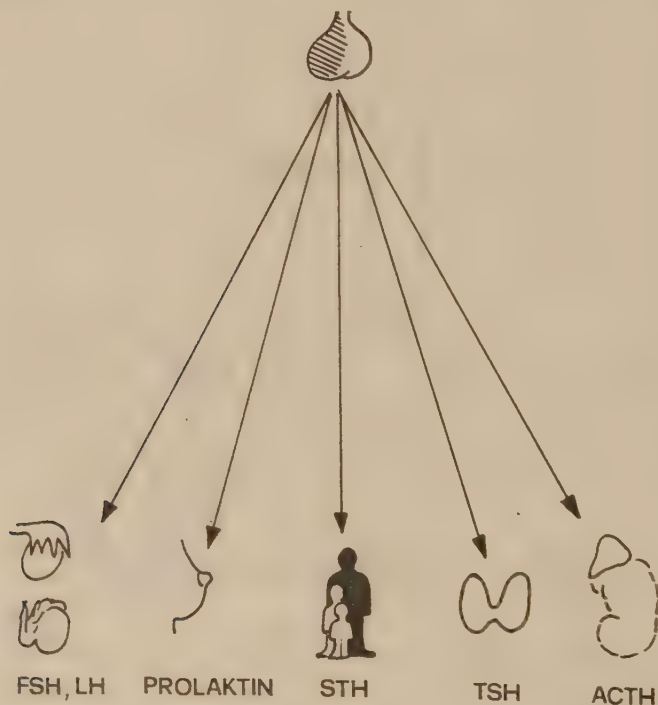


Abb.2 Hormone des Hypophysenvorderlappens

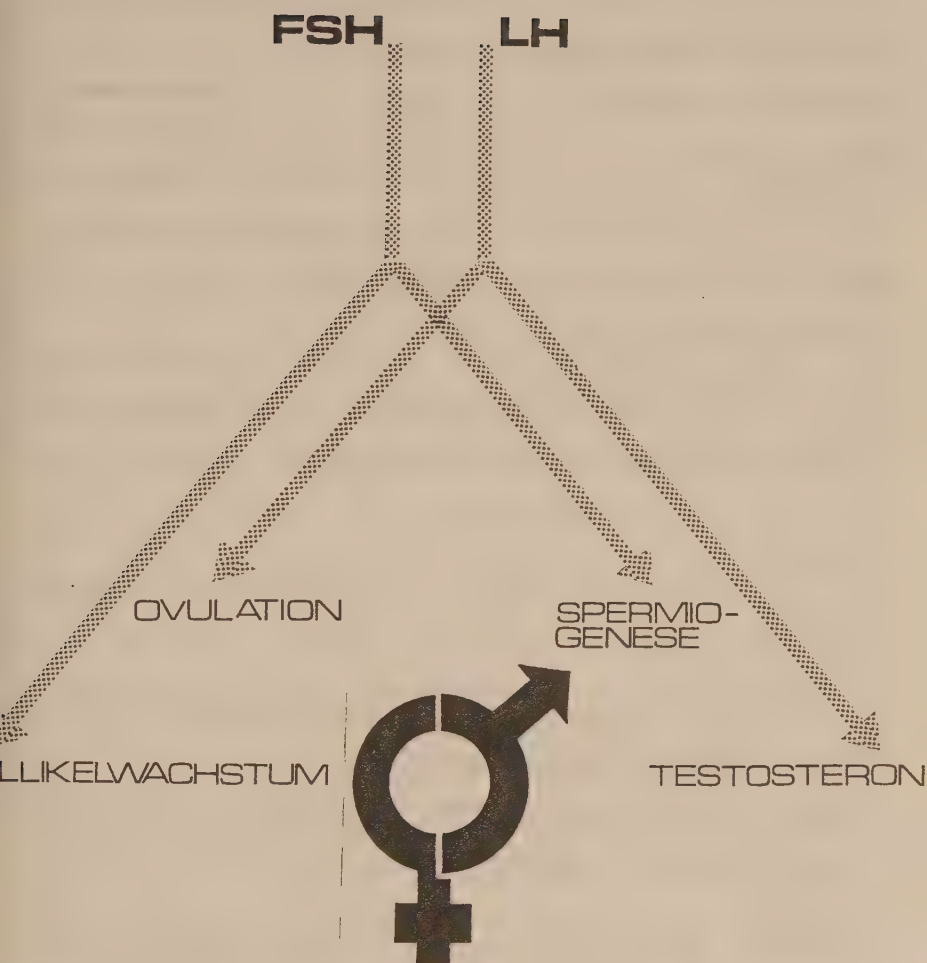


Abb. 3 Funktionen der Gonadotropine FSH und LH

Im sexualhormonellen Regelkreis stimuliert das im Hypothalamus gebildete Gonadotropin-Releasing-Hormon (GnRH) im Vorderlappen der Hirnanhangdrüse, auch Pars distalis oder Adenohypophyse genannt, die Bildung der Gonadotropine Luteinisierendes Hormon (LH) und Follikelstimulierendes Hormon (FSH). Die Existenz zweier Gonadotropin - Releasing - Hormone, sogenannter Gonadoliberine, also eines LH-RH und FSH-RH gilt heute als wahrscheinlich, wenn auch das Vorhandensein von FSH-RH noch nicht gesichert ist.

Diese Zusammenhänge sind bei Frau und Mann prinzipiell gleich. Abgesehen von der zyklischen Gonadotropinsekretion der Frau, sind aber vor allem die Wirkungen der Gonadotropine auf die weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane unterschiedlich.

Beim Mann ist das Erfolgsorgan dieser gonadotropen Hormone der Hoden. Seine Funktion besteht in

- * der Bildung von Spermien in den Tubuli seminiferi contorti (sog. Tubuläres Kompartiment (10)),
- * der Produktion des männlichen Sexualhormons Testosteron in den LEYDIG'schen Zwischenzellen (Intertubuläres Kompartiment).

Fertilität und Virilität sind vom Zusammenwirken beider Kompartimente abhängig. Die intertubulär liegenden LEYDIG-Zellen werden dabei vom LH, deshalb früher auch ICSH = Interzellulär Stimulierendes Hormon genannt, zur Androgenproduktion und die

SERTOLI-Zellen des die Samenkanälchen auskleidenden Keimepithels zur Bildung eines Androgenbindenden Proteins (ABP) durch FSH angeregt. Das ABP sorgt in den Tubuli durch seine Bindung an das Testosteron, beziehungsweise seine intrazellulär wirksamere Reduktionsform 5-alpha-Dihydrotestosteron, für eine Androgenkonzentration im Keimepithel, die um ein vielfaches höher liegt als im Blut.

Dem Gonadotropin LH kommt somit eine Doppelfunktion zu. Zum einen induziert es die Produktion eines für die Peripherie erforderlichen, ausreichend hohen Testosteronspiegels, zum anderen garantiert es, ebenfalls über eine Stimulation der LEYDIG-Zellen, die notwendige Androgenkonzentration im Keimepithel.

Die negative Rückkopplung dieses Systems, das heißt die Unterdrückung der LH- und FSH- Ausschüttung, erfolgt auf dem Wege über das Blut im Hypothalamus. Ein erhöhter Testosteronspiegel bewirkt eine Hemmung der Releasing - Hormonfreisetzung und folglich die Suppression der hypophysären LH - Produktion. Die FSH - Ausschüttung wird über ein noch hypothetisches, von den SERTOLI-Zellen produziertes "Inhibin" wahrscheinlich ebenfalls hypothalamisch durch Releasing - Faktor - Hemmung gebremst. Nach HEITE und WOKALEK (55) dürfte zusätzlich ein östrogenverwandter Androgenmetabolit eine Hemmung der LH - und FSH - Sekretion fördern.

Wenn auch der Regelkreis von Gn-Releasinghormonen, Gonadotropinen, Androgenen, Östrogenen und Gestagenen sozusagen den

Kern der sexualhormonellen Regulation darstellt, darf nicht übersehen werden, daß dieses System auch fördernden und hemmenden Einflüssen durch andere Stoffe unterliegt. So können sich die ebenfalls in der Hypophyse produzierten Hormone Prolaktin und STH zusätzlich zu ihrer Wirkung an speziellen Organen gegenseitig beeinflussen, sich partiell ersetzen und mit den oben genannten Sexualhormonen interagieren. Das Wachstumshormon STH beispielsweise kann eine laktogene Wirkung entfalten (49), Prolaktin hat Einfluß auf Freisetzung und Wirkung der Gonadotropine (49), das Tripeptid TRH (Thyreotropin - Releasing - Hormon) wiederum soll stimulierend auf die Prolaktinsekretion wirken (86), (s. Abb. 6).

Möglicherweise gibt es noch mehrere Interaktionsformen hypothalamischer und hypophysärer Hormone. Im Rahmen dieser Arbeit ist die Beziehung des Prolaktins zu den Gonadotropinen und männlichen Sexualhormonen, vor allem seine Rolle bei gestörtem sexuellen Verhalten des Mannes von besonderem Interesse. Im folgenden soll deshalb auf die bis jetzt vorliegenden Kenntnisse über dieses Hormon, das in vielerlei Hinsicht eine Sonderstellung einnimmt, eingegangen werden.

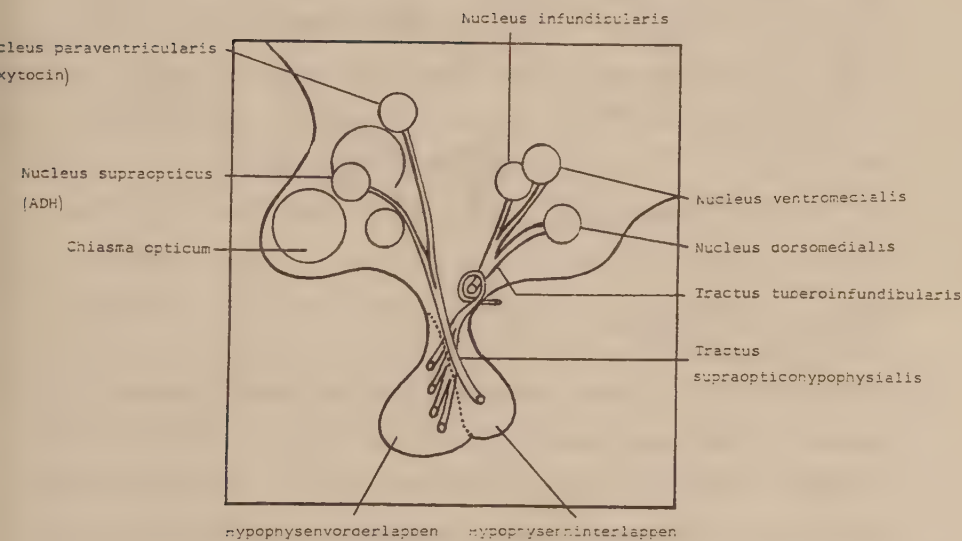
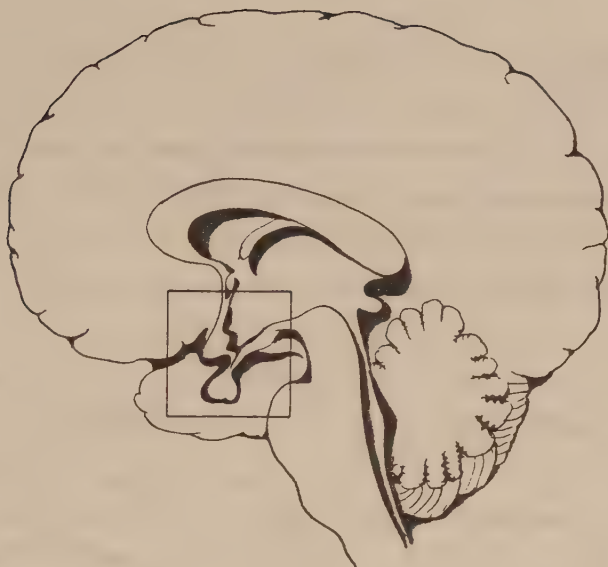


Abb.4 Schematische Darstellung der anatomischen Beziehungen zwischen Hypophyse und hypothalamischen Zentren

IV Prolaktin *****

Prolaktin ist ein vom Hypophysenvorderlappen (s. Abb. 4) gebildetes Proteohormon, das aus einer Kette von 198 Aminosäuren besteht und drei "Schlingen" aufweist, die durch Disulfidbrücken entstehen (s. Abb. 5).

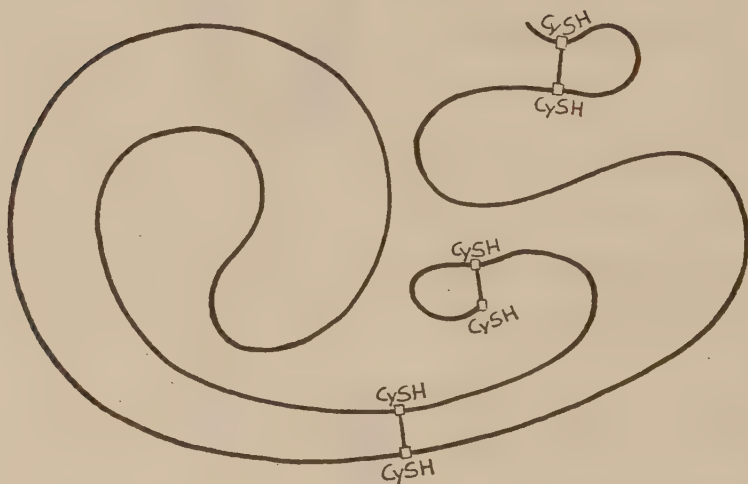


Abb.5 Ovines Prolaktin (nach LI (88))

Schon vor der Veröffentlichung der Aminosäuresequenz des humanen Prolaktins durch SHOME et al. im Jahre 1978 hatte man aufgrund immunologischer Eigenschaften eine weitgehende Identität mit dem ovinen Prolaktin vermutet. In der Tat zeigte sich später eine Übereinstimmung des menschlichen Prolaktins

mit dem vom Schaf zu 73%, hingegen nur eine 16%ige Identität mit dem menschlichen Wachstumshormon STH. Noch geringer (13%) ist die Übereinstimmung mit dem von der Plazenta gebildeten laktogenen Hormon HPL, auch Chorion - Somatotropin (HCS) genannt.

NIALL (106) vermutete aufgrund gleicher, sich wiederholender Aminosäuresequenzen in STH, HPL und Prolaktin, daß das heute vorkommende Prolaktin ein Produkt mehrfacher früherer Duplikationen sei und daß dieses Hormon das evolutionär ältere Molekül sei.

Noch bis in die sechziger Jahre hinein hatte man bestritten, daß es überhaupt ein humanes Prolaktin gibt und war der Auffassung gewesen, das seit längerem bekannte Wachstumshormon sei beim Menschen für die laktogene Wirkung verantwortlich. Die radioimmunologischen Bestimmungsmethoden brachten jedoch den Beweis für die Nicht-Identität von STH und Prolaktin. Die bis dahin ausschließlich verwendeten Bio - Assay- Methoden basierten auf dem sogenannten "Taubenkropfmilchtest":

Prolaktin vermag die paarig angelegten Kropfsäcke, eine Art Ösophagusdivertikel, zur Produktion und Sekretion einer milchigen Flüssigkeit, die die fütternde Taube an ihre Jungen weitergibt, anzuregen. Die Beurteilung der Kropfmilchsekretion ließ qualitative und quantitative Rückschlüsse auf das verwendete Prolaktin zu. Die auf dieser Grundlage aufgebauten Meßmethoden sind, verglichen mit den Radioimmunassays jedoch relativ unspezifisch. Einer früheren Aufklärung dieses Hormons

standen zudem Schwierigkeiten im Wege, die sich aus der Substratgewinnung ergaben, denn immerhin enthalten nur 0,05% des humanen Hypophysenextraktes Prolaktin, STH dagegen ist hundertmal soviel vorhanden.

1. Funktionen

Prolaktin ist nicht zuletzt deshalb ein bemerkenswertes Hormon, weil es bei einer Vielzahl von Lebewesen zum Teil sehr unterschiedliche Aufgaben erfüllt. Heute ist man zu der Erkenntnis gekommen, daß Prolaktin nicht nur ein laktogenes Hormon ist, sondern vielmehr als ein "Breitbandhormon" (116) angesehen werden muß. Einige Beispiele aus dem Tierreich mögen dies verdeutlichen.

Prolaktin (PRL)

- * wirkt als Wachstumsfaktor bei Reptilien und Amphibien,
- * induziert bei Salamandern die Wanderung ins Wasser und die Eiablage
- * sorgt bei Vögeln für Federwachstum, Brutverhalten und Zugunruhe
- * ist wichtig für die Regulation des Wasser- und Elektrolythaushaltes bestimmter Fischarten (Teleostei, echte Knochenfische)
- * stimuliert die Hautverfärbung bei bestimmten Froscharten
- * blockiert Gonadotropine bei Reptilien, regt die Verhornung an

- * stimuliert bei vielen Säugetieren die Entwicklung der Brustdrüsen und die Laktation
- * wirkt unterschiedlich gonadotrop: fertilitätsmindernd bei männlichen Kaninchen, fertilitätsfördernd bei männlichen und weiblichen Zwergmäusen. Insgesamt sind über 40 verschiedene Effekte bekannt, die nach den bisherigen Beobachtungen als physiologisch "signifikant" (178) angesehen werden dürfen.

Die meisten Wirkungen dieses Hormons entfallen dabei auf folgende Bereiche:

- * Reproduktion (vorwiegend bei Vögeln und Säugetieren),
- * Osmoregulation (vorwiegend bei Fischen, entwicklungsge-schichtlich die älteste Funktion),
- * Wachstum und Entwicklung (vorwiegend bei Amphibien und Rep-tilien),
- * ektodermale Strukturen (vorwiegend Amphibien und Reptilien)
- * Stoffwechsel (Kohlehydrate und Fette).

Die funktionelle Beurteilung des menschlichen Prolaktins ist bisher noch nicht ausreichend möglich, wenngleich sich Ver-gleiche mit der Wirkung an Säugetieren anbieten.

Offensichtlich hat PRL beim Menschen

- einen fördernden Einfluß auf Mammogenese und Laktogenese (alpha-Laktalbumin-Synthese (75)), der einer vorbereiten-den Wirkung durch Östrogen und Progesteron bedarf (49).
- Saugreize stimulieren die PRL-Freisetzung. Dadurch steigt

der einige Wochen post partum abgesunkene PRL-Spiegel, der am Ende der Schwangerschaft seinen Höhepunkt erreicht, wieder an. Auch die bei manchen Neugeborenen vorkommende BrustdrüSENSCHWELLUNG und die Sekretion der "Hexenmilch" dürften durch PRL bedingt sein.

- einen retentiven Effekt im Salz-Wasserhaushalt (39)
- einen diabetogenen Effekt auf den Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel
- eine antikonzeptionelle Wirkung nach der Schwangerschaft, entweder durch Hemmung der Gonadotropin-Sekretion oder durch Hemmung der Gonadotropinwirkung am Ovar.
- an den Testes einen fördernden Einfluß auf die Bereitstellung von Testosteronvorstufen und schafft dadurch die Voraussetzung für die Wirkung von LH. Darüberhinaus soll PRL die frühzeitige Androgen-Metablisierung durch die 5-alpha-Reduktase verhindern (61).

Der Einfluß von PRL auf reproduktives Verhalten ist nach bisherigen Erkenntnissen durchaus widersprüchlich. Ein normaler Plasmaspiegel wirkt sich demnach positiv aus: das Gonadenwachstum wird gefördert, die Spermiogenese im Sinne einer luteotropen Wirkung angeregt, Wachstum und Testosteronaufnahmefähigkeit von Prostata und Samenblasen nehmen zu. Ein erhöhter PRL-Spiegel führt zu gegenteiligen Effekten: Libido und Testosteronspiegel nehmen ab, die Hoden atrophieren.

Die Übertragbarkeit dieser Ergebnisse aus Tierversuchen auf den Menschen ist jedoch nicht ohne weiteres zulässig. Die

Problematik wird an der früheren Benennung des Prolaktins deutlich: vor nicht allzu langer Zeit noch hieß dieses Hormon LTH (Luteotropes Hormon, oder auch Luteotropin). Bei Ratten und Mäusen nämlich induziert Prolaktin die Gelbkörperbildung im Ovar. Man nahm infolgedessen an, daß dies auch auf den Menschen zutreffen würde. Erst die Identifikation eines humanen luteinisierenden Hormons (LH) beseitigte den Irrtum.

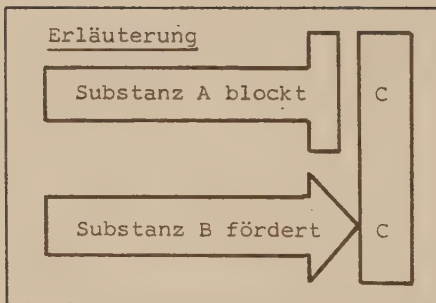
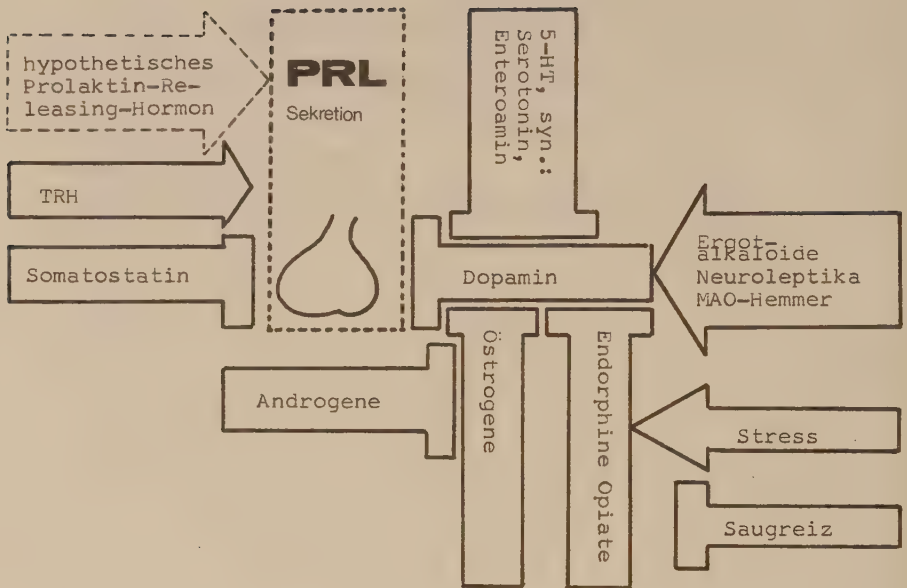


Abb. 6 Hemmende und fördernde Einflüsse auf die Prolaktinsekretion.

Möglicherweise gibt es noch mehrere Interaktionsformen hypothalamischer und hypophysärer Hormone. Im Rahmen dieser Arbeit ist die Beziehung des Prolaktins zu den Gonadotropinen und männlichen Sexualhormonen, vor allem seine Rolle bei gestörtem sexuellen Verhalten des Mannes von besonderem Interesse. Im Folgenden soll deshalb auf die jetzt vorliegenden Kenntnisse über dieses Hormon, das in vielerlei Hinsicht eine Sonderstellung einnimmt, eingegangen werden.

2. Regulation

Prolaktin nimmt nicht nur aufgrund seiner vielfältigen Wirkungen, sondern auch wegen seiner Regulation eine Sonderstellung unter den Hormonen ein.

Wie beim Wachstumshormon STH übt nicht das hormonelle Produkt eines endokrinen Zielorgans einen hemmenden Einfluß auf die hypothalamisch-hypophysäre Freisetzung aus, vielmehr sorgen beide Hormone selbst durch ein "short-feed-back" für eine negative Rückkopplung via hypothalamische Releasinghormone.

Nach Übereinstimmung vieler Autoren kann man davon ausgehen, daß das die Prolaktinfreisetzung hemmende PIH (Prolactin-Inhibiting - Hormone) identisch mit dem Katecholamin Dopamin ist.

Schon seit den fünfziger Jahren war bekannt, daß die Katecholamine aufgrund ihrer höheren Konzentration im Hypothalamus bei der Gonadotropin-Regulation eine besondere Rolle spielen.

Auch die Erkenntnisse über die Zusammenhänge zwischen Hyperprolaktinämie und verschiedenen Substanzen, die auf unterschiedliche Art und Weise dopamin- antagonistisch wirken, stützten die Auffassung, daß die Katecholamine als Transmitter in die Produktion des Prolaktins eingreifen. Damit ist Dopamin neben Noradrenalin und möglicherweise Somatostatin eine der wenigen Substanzen, die im Körper auf drei Ebenen fungieren:

- * als Neurotransmitter, also Erregungsüberträger an cerebralen Synapsen,
- * als Neurohormon, d.h. als hypothalamisches Prolaktin-Inhibiting- Hormon,
- * als Hormon endokriner Zellen, das neuerdings im peripheren Blut nachgewiesen wurde und ein Produkt des Nebennierenmarks sein könnte (100).

Inzwischen spricht einiges dafür, daß es im Gehirn mindestens zwei verschiedene dopaminerge Neuronen- bzw. Rezeptorarten gibt. In Teilen des Gehirns wird die Dopaminwirkung über das membranständige Enzym Adenylzyklase vermittelt, das einen Anstieg des intrazellulären zyklischen AMP's bewirkt. Dieses 3',5'-AMP wiederum aktiviert als "zweiter Bote" Enzyme, die die Proteinsynthese in Gang setzen und somit die zellspezifische Hormonantwort induzieren. Ein Vermittlungsmodus also, wie er auch für die Proteohormone und Glykoproteinhormone postuliert wird.

Andere dopaminerge Neurone brauchen diese AMP-Mitwirkung

offenbar nicht. Die Prolaktinhemmung durch Dopamin ist ANUNZIATO et al.(7) zufolge unabhängig von Veränderungen des zyklischen AMP's. Das würde bedeuten, daß ein cAMP-Anstieg in der prolaktinproduzierenden Zelle die PRL-Sekretion fördert, während Dopamin diese bremst und somit als PIH fungiert.

Die Tatsache, daß ein und dasselbe Amin als Transmitter, Neurohormon und peripher wirksames Hormon agieren kann, macht nach Ansicht McLEOD's (100) eine Revision der gängigen Auffassungen über die strenge Trennung neuraler und endokriner Systeme notwendig, die demnach als Unterabteilungen e i n e s "neuroendokrinen, integrierten Systems", das die Körperfunktionen koordiniert, anzusehen wären.

Nach dem Konzept der dopaminergen Regulation des Prolaktins findet ein überwiegend inhibitorischer Einfluß tuberoinfundibulärer Neurone mittels Dopamin auf die Hypophyse statt.

Katecholamin-Blockierung bedeutet also vermehrte PRL-Sekretion.

Nach McLEOD steht die prolaktinbildende Zelle des Säugetieres unter "tonisch-inhibitorischer" Kontrolle übergeordneter Strukturen. Die Prolaktinfreisetzung ist aber nicht nur eine Frage der Dopaminblockade, das heißt einer Hemmung des Prolaktinhemmfaktors PIH, sondern wahrscheinlich ist auch noch ein prolaktinfördernder Faktor beteiligt. Tierversuche bestätigen jedenfalls die Existenz eines Prolactin-Releasing-Hormons (PRH).

Die PRL-Sekretion unterliegt beim Menschen einem zeitlichen

Rhythmus. Im Gegensatz zu den Serumspiegeln der Kortikosteroide, die in den Morgenstunden ein Maximum aufweisen, finden sich beim Prolaktin nach den bisherigen Untersuchungen nächtliche Spitzenwerte. POLLERI (118) stellte darüberhinaus fest, daß Kinder in der Regel höhere Werte haben als (nichtschwangere) Frauen und diese höhere als Männer. Bei einer Hyperprolaktinämie nehmen diese Schwankungen deutlich ab und können ganz verschwinden (63).

Im Unterschied zu den zahlreichen Tierarten scheint es beim Menschen über den circadianen Rhythmus hinaus keine eindeutigen jahreszeitlichen Schwankungen zu geben (25).

Abgesehen von der spezifischen Wirkung an den Brustdrüsen, die zwar von anderen Hormonen vorbereitet, aber nicht ersetzt werden kann, sind die übrigen Wirkungen des Prolaktins "ersetzbar". PRL kooperiert beispielweise mit Gonadotropinen, Mineralokortikoiden und Glukokortikoiden, indem es die spezifischen Hormoneffekte verstärkt oder abschwächt. So bewirkt PRL bei Aldosteronabfall durch seinen Anstieg aufgrund seiner osmoregulatorischen Potenz eine (allerdings geringe) Natriumretention und verhält sich entgegengesetzt bei Aldosteronüberschuß. Auch die Wirkung des ACTH wird durch die Regulierung des Vorstufenpools der Glukokortikoide von Prolaktin beeinflusst.

Prolaktin wäre demnach ein Hormon, das auch kompensatorische Aufgaben erfüllt, eine Art Hormonfeuerwehr, die bei Störungen der Homöostase synergistisch oder antagonistisch zu wirken

vermag. Diese gleichgewichtserhaltende Funktion hat jedoch dort ihre Grenzen, wo plötzliche und massive Hormonausfälle stattfinden.

Nach Ansicht HORROBIN's (59) könnte sich durch das begrenzte Kompensationsvermögen des Prolaktins im Laufe der Evolution ein Sicherheitssystem des Hormonhaushaltes entwickelt haben und weitere Erkenntnisse über die Rolle des Prolaktins, so meint er, seien in Zukunft nur unter Berücksichtigung solcher Interaktionen zu gewinnen: "Prolaktin offenbart dem Alchimisten seine Geheimnisse erst dann, wenn er mindestens noch ein anderes Hormon in die Brühe wirft".

3. Hyperprolaktinämie

Mit Ausnahme einer primären Stillunfähigkeit ist eine Hypoprolaktinämie bisher klinisch nicht in Erscheinung getreten. Es dürfte auch fraglich sein, ob ein entsprechendes Krankheitsbild angesichts der nicht unmittelbar lebenswichtigen Bedeutung dieses Hormons und der nach einigen Autoren fast bis an Null heranreichenden unteren Normgrenze überhaupt existiert.

Die Hyperprolaktinämie dagegen weist eine bestimmte, klinisch bedeutsame Symptomatik auf. Nicht nur bei vielen Versuchstieren, sondern auch beim Menschen ist die Hyperprolaktinämie oft mit einem Hypogonadismus assoziiert, der allerdings nach Beseitigung der hohen Blutspiegel reversibel ist. Bei der Frau stehen das Amenorrhoe-Galaktorrhoe-Syndrom, beim

Mann Libidoverlust und Impotentia coeundi im Vordergrund. Eine Galaktorrhoe wird selbst bei Männern mit sehr hohem Prolaktin Spiegel nur selten beobachtet. Der Grund dürfte nach Ansicht von MARCH (90) der männliche Östrogenspiegel sein, der für eine Mammogenese und Laktation nicht hoch genug ist.

Bei den nicht schwangerschaftsbedingten Amenorrhöen ließ sich in 20% der Fälle eine Hyperprolaktinämie feststellen (24, 67). Die bislang als eigenständige Krankheiten angesehenen Syndrome

- * CHIARI-FROMMEL-Syndrom (postpartale Hyperprolaktinämie),
- * AHUMADA-DEL-CASTILLO-Syndrom (spontane Amenorrhöe und Galaktorrhöe ohne Hypophysentumor)
- * und das FORBES-ALBRIGHT-Syndrom (Amenorrhöe und Galaktorrhöe mit Hypophysentumor)

basieren nach heutiger Auffassung auf denselben pathophysiologischen Vorgängen, das heißt auf der Grundlage von Mikro- oder Makroadenomen der Hypophyse mit oder ohne eine Blockierung des Prolaktin-Inhibiting-Hormons (176).

Eine durch ein Hypophysenadenom hervorgerufene Hyperprolaktinämie korreliert beim Mann anscheinend recht früh mit einer gonadalen Unterfunktion, die in diesem Stadium aber meist klinisch stumm bleibt, während erektile Impotenz, Libidoverlust und Oligospermie relative Spätzeichen sind. Es sind also eher Beschwerden wie Kopfschmerzen und Gesichtsfeldausfälle, als Potenzstörungen, die Männer mit einem Prolaktinom zum Arzt führen.

Die hormonellen Zusammenhänge, die für die Unterfunktion der weiblichen und männlichen Keimdrüsen verantwortlich sind, konnten bisher noch nicht aufgeklärt werden.

So ist nach wie vor umstritten, ob hier ein zentraler Defekt, der zur GnRH - Suppression und damit zu einer verminderten Gonadotropinausschüttung führt, eine Rolle spielt oder ob die Ursache auf gonadaler Ebenen zu suchen ist. In diesem Fall käme beim Mann eine direkt inhibitorische Wirkung des Prolaktins auf die testikuläre 5-alpha-Reduktase in Betracht. CHARREAU (26) wies in Rattenversuchen interstitielle PRL - Rezeptoren des Hodengewebes nach und schloß daraus, daß Prolaktin und LH in den LEYDIG - Zellen um die gleichen Rezeptorstellen konkurrieren. Eine Hyperprolaktinämie würde auf diese Weise eine Störung der Testosteronsynthese hervorrufen.

Auch das Nebeneinander von hyperprolaktinbedingter Amenorrhoe und Hirsutismus bei der Frau wurde beschrieben (148). Angesichts der Tatsache, daß bei einer Hyperprolaktinämie neben niedrigen Testosteronwerten immer wieder normale Gonadotropinspiegel zu finden sind, liegt nach Ansicht von FRANKS (45) der Schluß nahe, hier könnte eine durch PRL verursachte Störung der negativen Feedback-Kontrolle von Gonadotropinen vorliegen. Die Registrierung erhöhter oder erniedrigter Testosteronspiegel wäre also blockiert, mit der Folge normaler, basaler GnRH-, LH- und FSH-Sekretion.

Andere Autoren wiederum konnten bei impotenten Männern überhaupt keine signifikanten Abweichungen von FSH, LH, Testoste-

ron und PRL feststellen.

Die derzeit verfügbaren Angaben über das Verhältnis von Prolaktin und Sexualhormonen beim Mann sind teilweise widersprüchlich und basieren häufig auf Erkenntnissen, die entweder nur in Tierversuchen oder bei sehr geringen Patientenzahlen gewonnen wurden.

Insbesondere stehen schlüssige Erklärungen und Nachweise über die Interaktionen zwischen Prolaktin, Gonadotropinen, Androgenen und gestörtem männlichen Sexualverhalten noch aus.

Vier Hypothesen über den Zusammenhang von Hyperprolaktinämie und Hypogonadismus kommen in Betracht (161):

- * Unterdrückung der Gonadotropinsekretion,
- * Blockade der Gonadotropinwirkungen auf gonadaler Ebene,
- * Ausfall des positiven Feedback-Mechanismus zwischen Östrogenen und LH-Ausschüttung bei der Frau
- * Veränderungen der adrenalen Androgen - Sekretion

4. Ursachen der Hyperprolaktinämie

Unter den zahlreichen Ursachen erhöhter Prolaktinspiegel (s. Abb 7.) fallen drei ins Gewicht:

- * der veränderte Hormonhaushalt während der Schwangerschaft (hoher Östrogenspiegel) und Saugreize während des Stillens.

In Ländern, in denen traditionell lange gestillt wird,

physiologisch

- Schlaf
- Schwangerschaft
- Stillen
- Stress

pathologisch

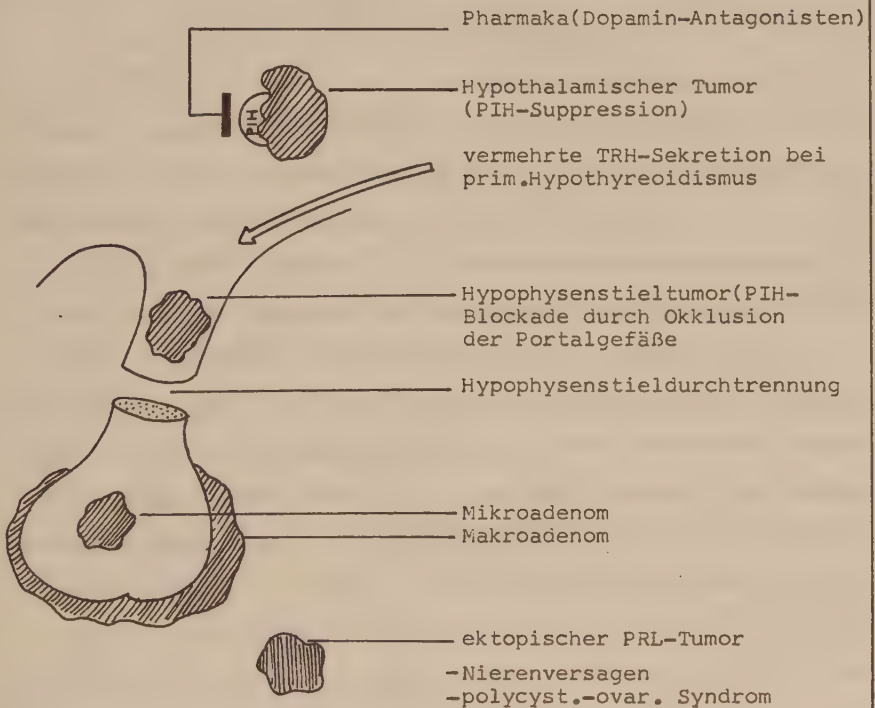


Abb. 7 Ursachen eines erhöhten Prolaktinspiegels

konnten hohe PRL-Werte von stillenden Frauen bis zu zwei Jahre nach der Geburt nachgewiesen werden (162),

- * hypothalamisch-hypophysäre Erkrankungen (chromophobe Adenome)
- * Pharmaka
 - Opiate
 - Hormone (TRH, Östrogene, Endorphine)
 - Benzamide (Sulpirid, Metoclopramid (41), Tiaprid).

Andere Substanzen wie L-Dopa, Carbidopa, Nomifensin, Ergotamin Derivate, Apomorphin (75) und Opiatantagonisten (132) vermögen den Prolaktinspiegel zu senken. Das halbsynthetische, aus Mutterkornalkaloiden hergestellte 2-Br-alpha-Ergokriptin oder Bromokriptin (Pravidel) gilt als potentes dopaminerges Mittel, das sich insbesondere zur medikamentösen Behandlung tumorbedingter Hyperprolaktinämien bewährt hat und zum pharmakologisch induzierten Abstillen benutzt wird.

Außer den physiologischen, circadianen Schwankungen können auch physischer und psychischer Stress einen akuten Anstieg des Prolaktins verursachen (109, 1, 98).

V Fragestellung

Im Jahre 1855 beschrieb CHIARI (27) erstmals das Amenorrhoe - Galaktorrhoe - Syndrom. Die Kombination von Galaktorrhoe, Sterilität und Hypophysentumor ohne gleichzeitige Akromegalie ist bei Frauen in den dreißiger Jahren dieses Jahrhunderts von KRESTIN (84) beobachtet worden. Der Nachweis eines eigenständigen menschlichen Prolaktins vor etwa 10 Jahren gab dem bis dahin immer wieder vermuteten Zusammenhang zwischen Laktation und einem hypophysären, mit dem Wachstumshormon nicht identischen Hormon eine plausible Grundlage, warf aber auch neue Probleme auf, wie etwa die Frage nach den Interaktionen zwischen Prolaktin und der Gonadenfunktion.

Abgesehen von den unterschiedlichen Erklärungsmodellen für die funktionellen Zusammenhänge schwanken die Angaben über eine kausale Beziehung von Hyperprolaktinämie und Sterilität der Frau zwischen 10 und 45% (127). Weitgehende Übereinstimmung besteht darin, daß das Prolaktinom der häufigste Hypophysentumor überhaupt ist. Das gilt auch für den Mann. Hier sind Verflechtungen von Hyperprolaktinämie, Hypogonadismus und Potenzstörungen erst viel später erkannt worden. Im Jahre 1972 erschien ein Bericht von VOLPE (171) und seinen Mitarbeitern in Toronto über einen Mann mit idiopathischer Galaktorrhoe, Gynäkomastie, Hypogonadismus und Hyperprolaktinämie. Zur gleichen Zeit beschrieben auch BESSER et al. (14) dieses Syndrom und beobachteten darüberhinaus bei einem ihrer Patienten eine

Impotentia coeundi, die sie mit Bromokriptin zu behandeln versuchten. Dieses Ergotalkaloid-Derivat hatte man ein Jahr zuvor erstmalig zur Behandlung einer idiopathischen Galaktorrhoe angewandt.

Seitdem ist in zahlreichen Veröffentlichungen auf den Zusammenhang von Hyperprolaktinämie, Libidoverlust und Impotenz hingewiesen worden (48, 52, 40, 175, 176, 45, 95, 102, 132, 75, 51, 71, 98, 24, 11, 90, 162, 3, 32).

Dabei wurde von unterschiedlichen Hypothesen, Untersuchungsbedingungen und -methoden ausgegangen. Entsprechend vielfältig sind die Ergebnisse und die daraus gezogenen Schlüsse. So ist auch das Spektrum der Laborbefunde breit und widersprüchlich. Immerhin gilt als sicher, daß die Hyperprolaktinämie beim Mann Libidoverlust, erektile Impotenz und Oligospermie verursachen kann.

Die in der Literatur beschriebenen Hyperprolaktinämien waren in aller Regel auf fortgeschrittene Hypophysenadenome zurückzuführen.

Aus den bisher ersichtlichen Zusammenhängen ergeben sich heute für die Praxis der Diagnostik und Therapie männlicher Sexualstörungen insbesondere folgende Fragen:

- * Sollten männliche Potenzstörungen generell als ernstzunehmendes Frühsymptom bis dahin unerkannter, hypophysärer Tumoren angesehen werden?
- * Ist demnach die PRL-Bestimmung bei impotenten Männern als

Routineuntersuchung zur Prolaktinomfrüherkennung angezeigt?
(Die WHO empfiehlt bei nicht - puerperalen Frauen mit Amenorrhoe und Galaktorrhoe die Bestimmung des Serumprolaktins als vorrangige Untersuchung).

* Läßt sich überhaupt ein Zusammenhang erkennen, aus dem abzuleiten ist, daß die Impotentia coeundi des Mannes meist eine Folge erhöhter Prolaktinspiegel ist?

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag zu Beantwortung dieser Fragen leisten und klären helfen, ob sich hinter dem Symptom Impotenz vielleicht häufiger erhöhte Prolaktinspiegel verbergen, als bisher vermutet worden ist.

Im Rahmen der andrologischen Sprechstunde der Hautklinik und - Poliklinik der FU im Rudolf-Virchow-Krankenhaus (Leitung: Prof.Dr.F.Nürnberg) wurden bei Männern mit Potenzstörungen Hormonanalysen vorgenommen, über die im folgenden berichtet wird.

VI Patienten und Methode

Untersucht wurden 65 Männer, die in der Zeit von 1976 - 1983 wegen Potenzstörungen die andrologische Sprechstunde aufgesucht hatten. Sie sind ein Teil der Patienten, die in diesen Jahren wegen Fertilitätsstörungen, sexueller Funktionsstörungen oder Erkrankungen des Genitale untersucht und behandelt worden waren.

Das Durchschnittsalter betrug 42 Jahre, der jüngste Patient war 23 und der älteste 77 Jahre alt. Die Behandlungsdauer lag zwischen 1 und 22 Monaten und betrug im Schnitt vier Monate.

Bei allen Männern wurde die Diagnose Impotentia coeundi gestellt, bei einem Patienten lag zusätzlich eine Fertilitätsstörung sowie ein sekundärer Hypogonadismus vor. Unter den angegebenen Beschwerden dominierten die Erektionsstörungen (n=56) von denen 26% mit einer Libidoreduktion und/oder einer Ejakulationsstörung kombiniert waren. Insgesamt klagten 14 Männer über ein Nachlassen der sexuellen Appetenz und 10 über einen vorzeitigen Samenerguß.

Über einen Ejakulationsverlust berichteten 3 Patienten.

Die Dauer der Beschwerden war sehr unterschiedlich. Sie reichte von 2 Monaten bis zu mehreren Jahren. Sieht man einmal vom Extremwert 30 Jahre ab, so ergibt sich hier ein mittlerer Wert von 28 Monaten.

Fast die Hälfte der Männer (46%) wiesen begleitende Krankheiten auf. Von diesen 30 Patienten wiederum waren zehn, die

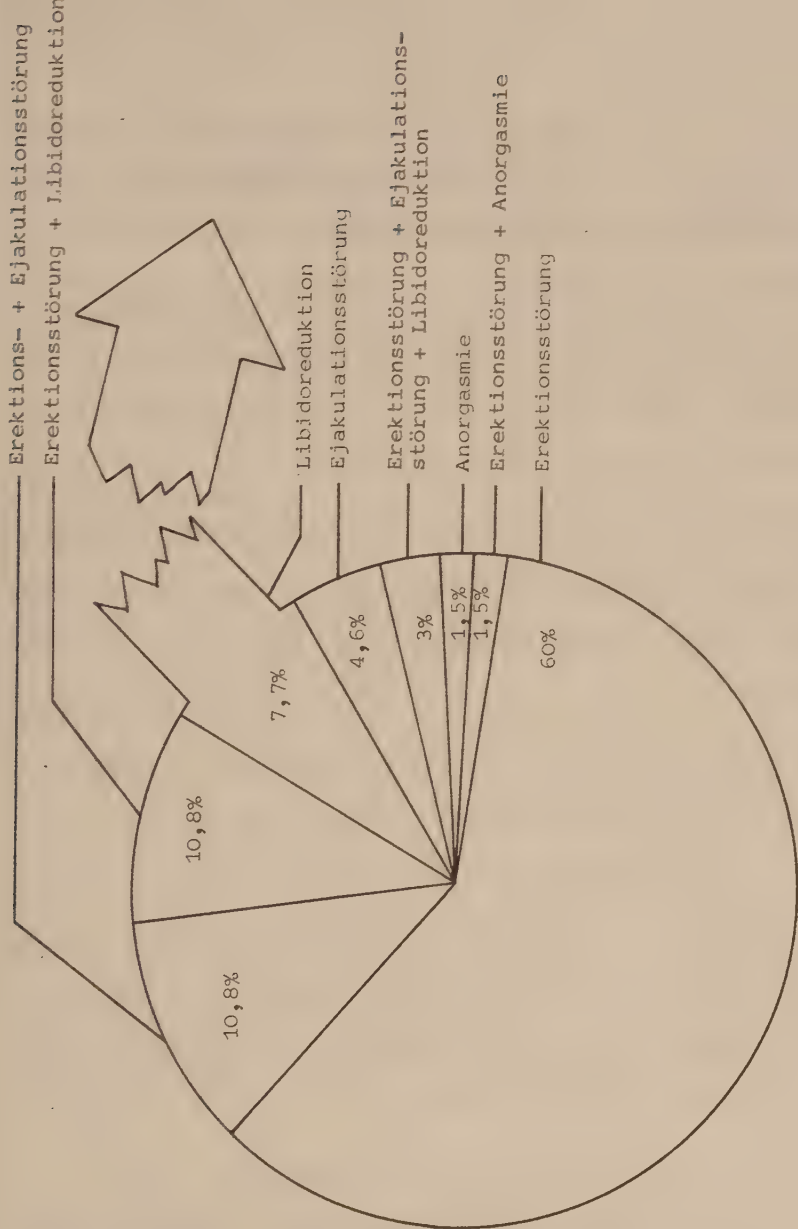


Abb. 8 Beschwerden von 65 Männern mit Impotentia coeundi

entweder an peripheren Durchblutungsstörungen und/oder Diabetes mellitus litten. Der prozentuale Anteil von Diabetikern war mit 7,7% somit dreimal höher als in der Normalbevölkerung.

Die körperliche Untersuchung hatte in keinem Fall Verdacht auf einen Androgenmangel ergeben. Bei 14 Patienten ließen sich körperliche Veränderungen feststellen, die angeboren oder erworben waren wie Varikozele, Hodenaplasie, Hydrozele, Hodenhochstand, Herpes genitalis und Lichen sclerosus et atrophicus oder infolge von operativen Eingriffen wie Orchiektomie, Vasektomie und Anus praeter entstanden waren. 26% der Männer waren eigenen Angaben zufolge ständig chemischen Einflüssen ausgesetzt.

Dazu gehörten in erster Linie ein Zigarettenkonsum von mehr als 40 Zigaretten pro Tag sowie die regelmäßige Einnahme von Betablockern, Antihypertensiva und Digitalispräparaten.

Neben der Erhebung anamnestischer Daten, klinischer Untersuchung und der Anfertigung von Spermiogrammen erfolgten Hormonanalysen, um endokrinologische Ursachen der Beschwerden auszuschließen. Das Spermiogramm enthielt eine Beurteilung verschiedener Parameter wie pH-Wert, Ejakulatmenge, Motilität und Morphologie der Spermatozoen sowie den initialen Fruktosewert.

Die überwiegende Zahl der Hormonanalysen wurde in der Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie (Abteilungsleiter: Prof.Dr.J.Nevinny-Stickel) der Universitätsfrauenklinik Char-

lottenburg durchgeführt.

Für die Gonadotropine FSH und LH sowie für Prolaktin stand ein Kit der Firma Serono und für Testosteron ein institutseigener Assay mit eigenem Antikörper zu Verfügung. Die Blutentnahmen erfolgten einmalig am Vormittag zwischen 8 und 9 Uhr.

Die Befunde der 65 Patienten wurden tabellarisch zusammengefasst (Tab.1).

Folgende Normbereiche wurden zugrunde gelegt (101) :

FSH	2,0 - 8,0 mIU/ml
LH	5,0 - 20,0 mIU/ml
PRL	5,0 - 25,0 ng/ml
T	2,5 - 10,0 ng/ml

VII Ergebnisse

Testosteron:

80% der Androgenwerte lagen im Normbereich. 8 (Patient Nr. 5, 18, 20, 25, 29, 40, 47, 50) der 65 Männer wiesen Testosteronwerte unterhalb der Norm auf, von denen allerdings nur 4 (Patient Nr. 18, 20, 29, 40) deutlich erniedrigt waren. Mit Werten um 12 ng/ml lagen 6 Patienten (Patient Nr. 32, 36, 43, 45, 55, 64) knapp oberhalb der Norm. Diese Abweichung nach oben ist nicht ungewöhnlich und andere Autoren (180, 55) sehen diesen Bereich sogar noch als normal an. Insgesamt ergab sich ein mittlerer Wert von 5,7 ng/ml.

FSH:

Die Ergebnisse der FSH-Analysen lagen zu 58% (n=35) im Normbereich. Hier ließ sich eine stärkere Streuung von 33% (n=20) der Ergebnisse nach oben erkennen. Als deutlich erhöht müssen drei Werte um 22 mIU/ml (Patient Nr. 5, 11, 40), insbesondere aber Werte von 43,4 (Patient Nr. 7), 62,6 (Patient Nr. 32), und 70 mIU/ml (Patient Nr. 50) angesehen werden. Vier Werte (Patient Nr. 18, 24, 30, 58) lagen unterhalb der Norm, von denen einer (Patient Nr. 24) mit 0,7 mIU/ml eindeutig erniedrigt war.

Der mittlere FSH-Wert betrug 9,5 mIU/ml. Sieht man von den drei extrem hohen Werten ab, ergibt sich für 95% aller FSH-

Bestimmungen ein Mittelwert von 6,9 mIU/ml.

LH:

Die breiteste Streuung war bei den LH-Werten zu erkennen. Hier lagen lediglich 68% im Normbereich . Von den acht erhöhten Werten (Patient Nr. 1, 5, 12, 27, 32, 40, 50, 54) fielen zwei auf : 100,0 mIU/ml (Patient Nr. 50) und 72,0 mIU/ml (Patient Nr.12). Dagegen waren fünf Werte zwischen 1,7 und 2,5 mIU/ml deutlich erniedrigt (Patient Nr. 13, 17, 18, 52, 64). Der rechnerische Mittelwert betrug 13,6 mIU/ml.

Läßt man die beiden Extremwerte außer acht, ergibt sich für 96% der LH-Bestimmungen ein Mittelwert von 11,2 mIU/ml.

PRL:

65% der untersuchten Seren enthielten einen normalen Prolaktinspiegel. Die einzigen oberhalb der Norm liegenden Werte waren mit 41,1 (Patient Nr. 39) und 37,0 ng/ml (Patient Nr. 53) eindeutig erhöht. Bei dem Patienten (Nr. 54) mit 37,0 ng/ml war zur Kontrolle eine erneute Analyse vorgenommen worden, die einen Normalwert von 13,4 ng/ml ergab. 29% aller PRL-Werte lagen unter der Norm im Bereich zwischen 1,7 und 5,0 ng/ml. Auffällig war hier neben dem hohen Anteil subnormaler Werte die Tendenz im Normbereich zu niedrigen Werten.

Daraus resultiert auch der relativ niedrige Mittelwert von 8,5 ng/ml, der unter Wegfall der beiden Extremwerte (41,1 und 37,0 ng/ml) sogar noch auf 7,6 ng/ml absinkt und 97% aller PRL-Spiegel umfaßt.

Die Spermioogramme zeigten teilweise Normabweichungen. An erster Stelle sind hier die erniedrigten Werte der initialen Fruktose zu nennen, die bei sieben Männern (Patient Nr. 1, 2, 17, 20, 22, 29, 31) vorzufinden waren. Bei zwei Männern (Patient Nr. 20, 29) ergab sich in diesem Zusammenhang die von SCHIRREN (143) beschriebene direkte Beziehung zwischen erniedrigtem Fruktosespiegel und Androgendefizit. Viermal lag eine Oligospermie (Patient Nr. 4, 16, 53, 63), zweimal eine herabgesetzte Motilität (Patient Nr. 17, 63) vor und je ein Patient wies eine Hypospermie (Patient Nr. 27), Azoospermie (Patient Nr. 55) sowie eine Oligoasthenoteratospermie (Patient Nr. 6) auf.

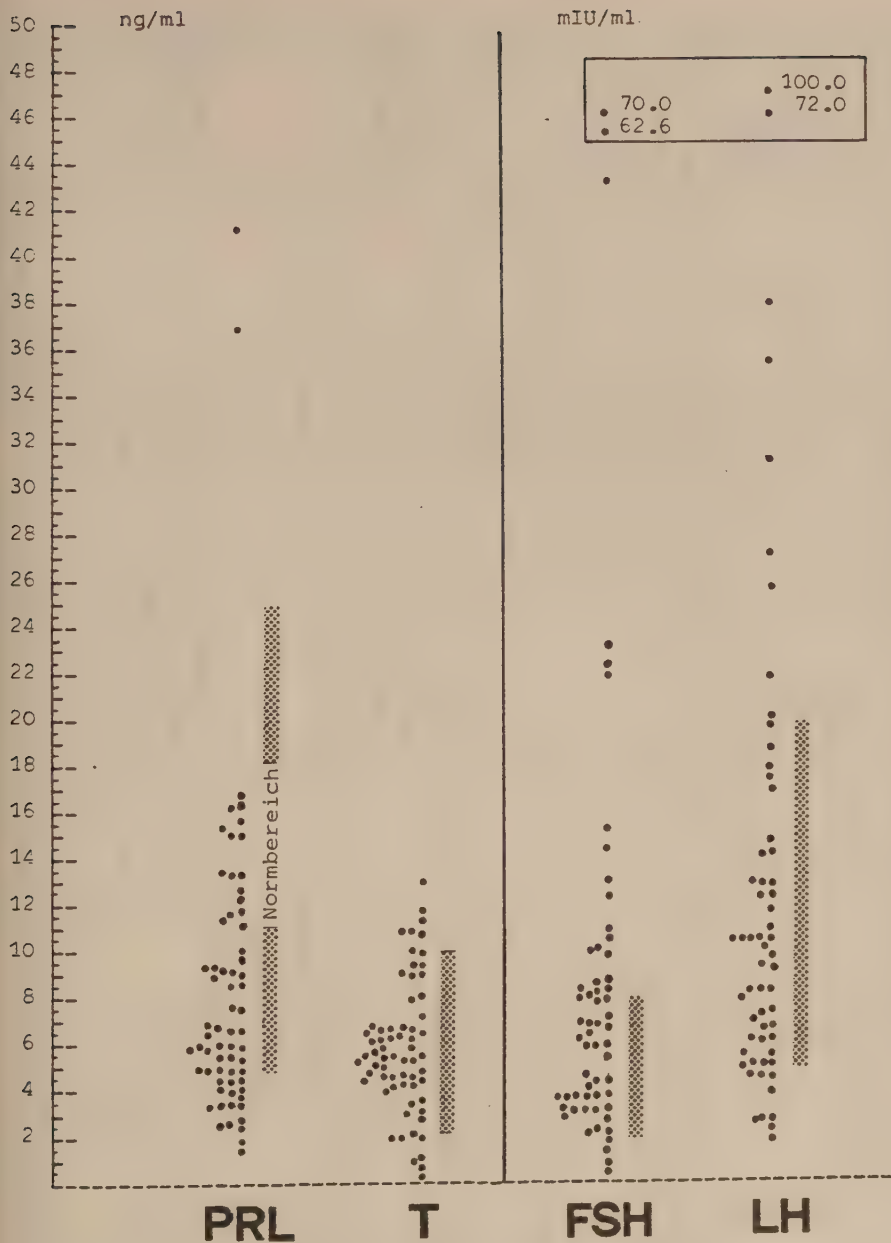


Tabelle 2 Ergebnisse von Hormonananalysen bei 65 Männern mit Impotentia coeundi

Tab. 1 Anamnestiche und diagnostische Daten von 65 Männern mit Impotentia coeundi

Patient.-Nr.	Alter	Behandlungs- dauer(Monate)	Diagnose	Beschwerden	Dauer der Beschwerden	Andere Er- krankungen, körperliche Veränderun- gen	Hormonanaly- sen	Spermio- gramm	Medikamente, Chemische Einfüsse
1	48	3	Impotentia coeundi	Erektions- störung	2 Jahre	Hypotonie	PRL 13,5 ng/ml T 8,8 ng/ml FSH 14,5mIU/ml LH 31,5mIU/ml	Initiale Fructose	Antihypo- tonikum
2	25	4	Impotentia coeundi	Ejakulations- verlust	1 Jahr		PRL 14,5 ng/ml T 5,8 ng/ml FSH 3,7mIU/ml LH 19,8mIU/ml	Initiale Fructose	
3	49	5	Impotentia coeundi	Libidoverlust	6 Monate	Herzinfarkt, Diabetes mellitus, Ulcus duod., Hypertonie	PRL 2,7 ng/ml T 5,2 ng/ml	Hyperzoo- spermie	Nitroglyc- Antiar- rhythmika, Betablocker
4	49	12	Impotentia coeundi	Erektions- störung, Libido- verlust, Eja- culatio prae- cox	1-2 Jahre		PRL 6,5 ng/ml T 5,8 ng/ml	Oligozoo- spermie	
5	60	3	Impotentia coeundi	Erektions- störung	1 Jahr	Diabetes mellitus, Orchiektomie links, Anus praeter	PRL 4,8 ng/ml T 2,0 ng/ml FSH 21,9mIU/ml LH 27,2mIU/ml		Glibencla- mid, Anti- hyperten- siva

6	57	3	Impotentia coeundi	Erektions- störung	3 Jahre		PRL T FSH LH	5,6 ng/ml 9,1 ng/ml 7,2mIU/ml 16,9mIU/ml	Oligoas- thenotera- tospermie	
7	36	3	Impotentia coeundi	Erektions- störung	6 Monate		PRL T FSH LH	8,9 ng/ml 7,0 ng/ml 43,4mIU/ml 5,0 ng/ml		
8	35	13	Impotentia coeundi	Erektions- störung	5 Monate		PRL T FSH LH	10,0 ng/ml 9,5 ng/ml 7,0mIU/ml 10,6mIU/ml		
9	28	3	Impotentia coeundi	Erektions- störung, Eja- culatio prae- cox	3 Jahre	Hodentorsion links (Z. n. Operation)	PRL T FSH LH	4,8 ng/ml 9,0 ng/ml 8,9mIU/ml 8,4mIU/ml		
10	42	4	Impotentia coeundi	Erektions- störung, Libi- doverlust, Eja- culatio prae- cox	1 Jahr	Hydrozele rechts, psy- choneurose	PRL T FSH LH	5,0 ng/ml 4,1 ng/ml 2,1mIU/ml 5,4mIU/ml		
11	35	22	Impotentia coeundi	Erektions- störung	1 Jahr		PRL T FSH LH	5,2 ng/ml 6,4 ng/ml 23,5mIU/ml 10,2mIU/ml	Tranqui- lizer, Thyreos- statika	
12	49	7	Impotentia coeundi	Erektions- störung	3 Jahre		PRL T FSH LH	2,8 ng/ml 4,6 ng/ml 2,7mIU/ml 72,0mIU/ml		
13	62	2	Impotentia coeundi	Erektions- störung	1-2 Jahre		PRL T FSH LH	8,5 ng/ml 6,1 ng/ml 4,3mIU/ml 2,5mIU/ml		
14	41	2	Impotentia coeundi	Erektions- störung	6 Monate		PRL T FSH	1,7 ng/ml 5,2 ng/ml 3,4mIU/ml		

23	45	2	Impotentia coeundi	Erektions- störung	3 Jahre	Lichen sclero- sus et atro- phicus	PRL T FSH LH	3,3 ng/ml 9,5 ng/ml 5,5mIU/ml 9,8mIU/ml		
24	26	4	Impotentia coeundi	Erektions- störung	10 Jahre		PRL T FSH LH	8,4 ng/ml 4,0 ng/ml 0,7mIU/ml 6,9mIU/ml		
25	54	4	Impotentia coeundi	Erektions- störung	1-2 Jahre	Diabetes mellitus	PRL T FSH LH	4,0 ng/ml 2,0 ng/ml 3,1mIU/ml 8,2mIU/ml		
26	33	2	Impotentia coeundi	Erektions- störung	4 Monate	Schizophrenie	PRL T FSH LH	11,7 ng/ml 3,1 ng/ml 8,2mIU/ml 12,2mIU/ml	Haldol	
27	53	2	Impotentia coeundi	Erektions- störung, Libi- doreduktion	2-3 Jahre		PRL T FSH LH	3,9 ng/ml 4,0 ng/ml 15,5mIU/ml 37,9mIU/ml	Hypospermie	
28	23	1	Impotentia coeundi	Erektions- störung	2-3 Jahre	Beckenfraktur	PRL T FSH LH	1,5 ng/ml 9,1 ng/ml 9,8mIU/ml 9,3mIU/ml		
29	47	3	Impotentia coeundi	Libidoverlust	3 Jahre	Rezidivieren- der Herpes genitalis	PRL T FSH LH	5,0 ng/ml 0,3 ng/ml 2,3mIU/ml 3,7mIU/ml	Initiale Fructose	
30	39	8	Impotentia coeundi	Erektions- störung, Eja- culatio prae- cox	5 Jahre	Hyperlipopro- teinämie	PRL T FSH LH	3,8 ng/ml 6,5 ng/ml 1,6mIU/ml 8,1mIU/ml	Tonol	
31	27	1	Impotentia coeundi	Erektions- störung	6 Monate		PRL T FSH	7,3 ng/ml 7,9 ng/ml 3,8mIU/ml	Initiale Fructose	

39	29	4	Impotentia coeundi	Libidoverlust	8 Monate		PRL T FSH LH	41,1 ng/ml 4,8 ng/ml 9,6mIU/ml 7,0mIU/ml		
40	70	2	Impotentia coeundi	Erektions- störung	2 Jahre	OP:Prosta- tektomie	PRL T FSH LH	9,2 ng/ml 1,0 ng/ml 22,0mIU/ml 21,8mIU/ml		
41	34	9	Impotentia coeundi	Erektions- störung	5-6 Jahre	Hydrozele li.	PRL T FSH LH	2,3 ng/ml 4,7 ng/ml 7,8mIU/ml 4,7mIU/ml	45 Ziga- retten/die Aethanol	
42	77	9	Impotentia coeundi	Erektions- störung, Eja- culatio defi- ciens	1 Jahr		PRL T FSH LH	13,2 ng/ml 4,6 ng/ml 5,7mIU/ml 10,1mIU/ml		
43	39	4	Impotentia coeundi	Erektions- störung, Eja- culatio prae- cox	9 Jahre		PRL T FSH LH	3,4 ng/ml 10,4 ng/ml 5,6mIU/ml 12,5mIU/ml		
44	41	2	Impotentia coeundi	Erektions- störung, Libi- doverlust	5 Jahre		PRL T	16,4 ng/ml 4,8 ng/ml		
45	39	4	Impotentia coeundi	Erektions- störung	4 Jahre	Amyotroph. Lateralskler. M.BECHTEREW	PRL T FSH LH	4,4 ng/ml 10,7 ng/ml 6,7mIU/ml 7,6mIU/ml		
46	40	9	Impotentia coeundi	Erektions- störung	6 Monate		PRL T FSH LH	5,7 ng/ml 6,8 ng/ml 7,6mIU/ml 13,5mIU/ml		
47	62	4	Impotentia coeundi	Erektions- störung	3-4 Jahre	Periphere Durchblutungs- störungen, Diabetes mel- litus	PRL T FSH LH	6,8 ng/ml 2,2 ng/ml 8,0mIU/ml 17,3mIU/ml	phenprocu- mon, Gliben- clamid, pro- pranolol, Digoxin	

48	30	4	Impotentia coeundi	Erektions- störung	2 Jahre	Varikozele links	PRL T FSH LH	12,2 ng/ml 6,5 ng/ml 3,2mIU/ml 11,4mIU/ml	40 Ziga- retten/die
49	37	4	Impotentia coeundi	Erektions- störung	6 Monate	Hodenhoch- stand links	PRL T FSH LH	14,6 ng/ml 5,3 ng/ml 3,8mIU/ml 13,7mIU/ml	
50	37	1	Impotentia coeundi	Erektions- störung	3 Jahre	Hypergonado- tropher Hypo- gonadismus, Hodenaplasie links, Hydro- zele rechts	PRL T FSH LH	16,9 ng/ml 2,0 ng/ml 70,0mIU/ml 100,0mIU/ml	HCG, Testos- viron
51	26	1	Impotentia coeundi	Retrograde Eja- kulation	10 Jahre		PRL T	8,5 ng/ml 4,4 ng/ml	Spermato- zoen im Urinsedi- ment
52	57	5	Impotentia coeundi	Libidoverlust	5 Jahre		PRL T FSH LH	2,6 ng/ml 5,4 ng/ml 4,0mIU/ml 1,7mIU/ml	
53	26	3	Impotentia coeundi	Erektions- störung, Libi- doverlust	3 Jahre		PRL T	12,6 ng/ml 4,4 ng/ml	
54	38	4	Impotentia coeundi	Ejaculatio prae- cox	2 Jahre	Varikozele links	PRL T FSH LH	37,0 ng/ml 13,4 ng/ml 4,7 ng/ml 6,4 ng/ml 8,7mIU/ml 5,6mIU/ml 6,0mIU/ml 25,8mIU/ml	Bromo- criptin
55	37	3	Impotentia coeundi	Erektions- störung, Libi- doverlust	2 Jahre	Vasektomie	PRL T	12,6 ng/ml 11,0 ng/ml	

55									FSH LH	10,5mIU/ml 17,2mIU/ml	Azoospermie	
56	27	4	Impotentia coeundi	Anorgasmie	3 Monate				PRL T FSH LH	4,7 ng/ml 4,0 ng/ml 8,7mIU/ml 13,2mIU/ml		
57	52	3	Impotentia coeundi	Erektions- störung	2 Jahre	Diabetes mel- litus, peri- phäre Durch- blutungsstö- rungen			PRL T LH	4,9 ng/ml 6,2 ng/ml 19,9mIU/ml		
58	36	3	Impotentia coeundi	Erektions- störung, Eja- culatio prae- cox	1 Jahr				PRL T FSH LH	4,5 ng/ml 4,5 ng/ml 1,7mIU/ml 5,5mIU/ml		
59	41	1	Impotentia coeundi	Erektions- störung, Eja- culatio prae- cox	3 Jahre				PRL T FSH LH	4,2 ng/ml 6,1 ng/ml 3,4mIU/ml 10,1mIU/ml		
60	53	2	Impotentia coeundi	Erektions- störung	3 Jahre				PRL T FSH LH	3,2 ng/ml 6,0 ng/ml 6,7mIU/ml 10,0mIU/ml	Nifedipin, Betablock- er	
61	45	2	Impotentia coeundi	Erektions- störung, Libi- doverlust	1 Jahr				PRL T FSH LH	16,2 ng/ml 4,5 ng/ml 2,5mIU/ml 5,9mIU/ml		
62	42	5	Impotentia coeundi	Erektions- störung, Eja- culatio prae- cox	5 Monate				PRL T FSH LH	9,2 ng/ml 9,9 ng/ml 8,1mIU/ml 10,7mIU/ml		
63	41	4	Impotentia coeundi	Erektions- störung	2 Jahre	Periphere Durchblutungs- störungen			PRL T FSH LH	8,7 ng/ml 5,2 ng/ml 3,0mIU/ml 8,9mIU/ml	Oligosper- mie, Motilität	

64	28	2	Impotentia coeundi	Erektions- störung	3 Monate	Parotitis, Orchitis	PRL T FSH LH	11,5 ng/ml 10,5 ng/ml 6,4mIU/ml 2,1mIU/ml		
65	46	1	Impotentia coeundi	Erektions- störung	4 Jahre		PRL T FSH LH	11,2 ng/ml 5,0 ng/ml 5,9mIU/ml 5,3mIU/ml		

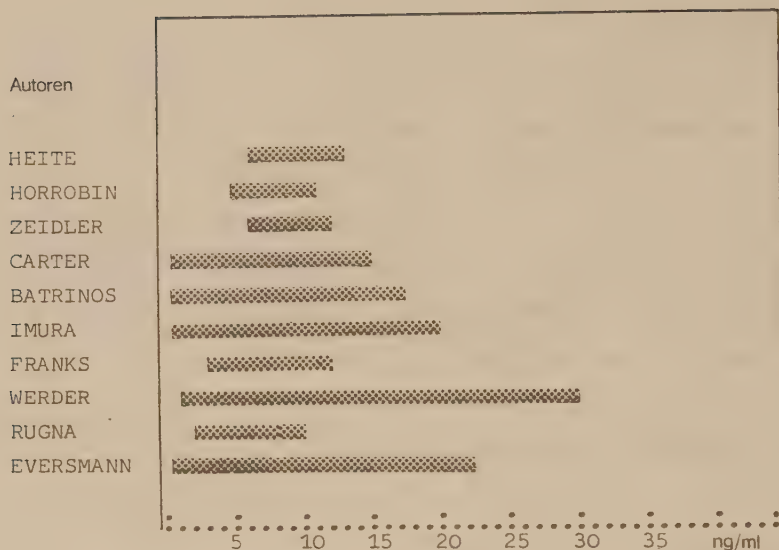
VIII Diskussion

Die Existenz eines durch eine Hyperprolaktinämie induzierten Hypogonadismus gilt heute als gesichert. Das trifft auch auf die durch hohe Prolaktinspiegel hervorgerufene Impotentia coeundi des Mannes zu und ist belegt durch die in vielen Fällen erfolgte Normalisierung der sexuellen Funktionen nach Beseitigung der Hyperprolaktinämie durch chirurgische und medikamentöse Therapie (90, 162, 5).

Die Vermutung, die Impotentia coeundi könne grundsätzlich eine Folge erhöhter Prolaktinspiegel sein, ist jedoch sicher falsch. Die hier vorgenommenen Hormonanalysen bei 65 Patienten mit Impotentia coeundi ergaben dafür ebensowenig Anhalt wie umfangreiche Untersuchungen anderer Autoren.

In den vorliegenden 65 Fällen wiesen nur zwei Patienten einen eindeutig erhöhten Prolaktinspiegel auf. Ein Patient mit 37,0 ng/ml PRL (Patient Nr. 53) klagte lediglich über eine Ejaculatio praecox, Libido und Erektionsfähigkeit waren hingegen erhalten. Ein Zusammenhang zwischen der mäßigen Hyperprolaktinämie und seinen Beschwerden erscheint angesichts der vorwiegend psychosozialen Ätiologie des vorzeitigen Samenergusses unwahrscheinlich. Dafür sprach auch die Tatsache, daß nach Senkung des Prolaktinspiegels mit Bromokriptin auf 13,4 ng/ml bei diesem Patienten die Symptomatik weiter bestehen blieb.

Nach IMURA (63) sind Prolaktinwerte über 30 ng/ml als eindeu-



Tab. 3 Normbereiche des Prolaktin-Serumspiegels bei Männern nach Angabe verschiedener Autoren.

tig erhöht anzusehen. Andere Autoren lassen den Normbereich bis 22,5 ng/ml (40), 25 ng/ml (101) bzw. 30 ng/ml (175) gelten (s. Tab. 3).

Selbst nach den Normangaben von ZEIDLER (180), FRANKS (451), und HEITE u. WOKALEK (55), die im Bereich zwischen 12 und 15 ng/ml liegen, sind die Höchstwerte der vorliegenden Untersuchung nicht außergewöhnlich hoch.

Unterschiedliche Standpunkte über Norm- und Grenzwerte werden

darüberhinaus relativiert, wenn man sich Prolaktinspiegel, die in der Literatur bei nachgewiesenen Hypophysenadenomen und Impotentia coeundi angegeben werden, vor Augen führt. So stellte FRANKS 1978 bei solchen Männern mittlere Werte von 990 ng/ml fest. Dabei hatten sich Spitzenwerte von 22 000 ng/ml ergeben. Die Untersuchungen von CARTER et al. (24) erbrachten einen Mittelwert von 880 ng/ml. Demgegenüber ließen sich bei Patienten mit Hypophysentumoren, die noch nicht über Potenzstörungen klagten immerhin schon Werte um 100 ng/ml nachweisen (45).

Das bedeutet: wenn eine Hyperprolaktinämie beim Mann Impotenz hervorruft, dann dürften Spiegel zu erwarten sein, die weit oberhalb der Grenze von 30 ng/ml liegen. Hier ergibt sich eine Übereinstimmung mit EVERSMANN (40), der Störungen der sexuellen Potenz eher als Spätzeichen eines schon fortgeschrittenen hypophysären Tumors ansieht. Auch einer japanischen Studie (112) zufolge, ist bei raumfordernden Prozessen im Bereich der Hirnanhangdrüse erfahrungsgemäß eher mit Begleitsymptomen wie Gesichtsfeldausfall und Kopfschmerzen, als mit Impotenz zu rechnen.

MILLER (95) und seine Mitarbeiter konnten in einer 1980 vorgenommenen Untersuchung an Männern mit Potenzstörungen keinen Zusammenhang zwischen diesen Beschwerden und erhöhten Prolaktinspiegeln erkennen und sie halten es für unwahrscheinlich, daß eine Hyperprolaktinämie in den meisten Fällen männlicher Sexualstörungen überhaupt eine Rolle spielt. BATRINOS (11),

der 1981 bei 57 impotenten Männern zwar sechsmal ein Hypophysenadenom entdeckte, konnte in keinem Fall hohe Prolaktinwerte finden. Auch er ist der Auffassung, daß bei der Pathogenese der Impotentia coeundi eine "abnorme Prolaktin - Sekretion" nicht beteiligt ist.

Die in der Literatur beschriebene "reziproke Beziehung" (83) zwischen Prolaktin- und Testosteronspiegeln (65, 11, 45) ist anhand der vorliegenden Befunde nicht festzustellen gewesen. Möglicherweise sind dazu signifikant hohe Prolaktinwerte erforderlich (131, 134). Die in der Untersuchung von FRANKS (45) erwähnten Männer mit niedrigen Testosteronwerten, Hyperprolaktinämie, Impotenz und nachgewiesenem Adenom zeigten klinisch deutliche Symptome einer Hodenunterfunktion mit weiblichem Verteilungsmuster von Fett und Körperhaaren, vermindertem Bartwuchs, kleinen, weichen Testes und darüberhinaus Adipositas. Die körperliche Untersuchung unserer Patienten hatte in dieser Hinsicht keine Auffälligkeiten ergeben.

Die Korrelation von niedrigen Testosteronspiegeln und Potenzstörungen läßt nach MARCH (90) nur bei Vorliegen eines ausgeprägten Hypogonadismus einen kausalen Zusammenhang als sicher erscheinen. Auch SCHIAVI (137) warnte davor, erniedrigte Testosteronwerte als signifikant für die Impotentia coeundi anzusehen.

Die widersprüchlichen Ergebnisse bisheriger endokrinologischer Studien an impotenten Männern lassen diesen Schluß in der Tat nicht zu (23).

Darüberhinaus sind aus den vorliegenden Hormonanalysen keine Korrelationen zwischen den Gonadotropinen, Testosteron, Prolaktin und Spermiogrammparametern deutlich geworden.

Auch Zusammenhänge zwischen der Höhe des Serum-Prolaktins und dem Alter der Männer waren nicht erkennbar.

Klinisch manifeste Potenzstörungen sind also nach dem augenblicklichen Kenntnisstand kein "Frühsymptom" eines Prolaktinoms, auch wenn sie in Einzelfällen der erste klinische Hinweis sein können, da nach Beginn der Potenzstörungen vielfach noch Monate verstreichen, ehe die Betroffenen den Arzt aufsuchen.

In den hier untersuchten Fällen deuten die anamnestischen Angaben der Patienten auf eine im Durchschnitt zweijährige Dauer der sexuellen Störung hin. Bislang existieren noch keine Berichte darüber, ob eine Hyperprolaktinämie bereits im Anfangsstadium Potenzstörungen nach sich zieht. Das anfängliche Stadium einer Libidoreduktion festzustellen, dürfte aber selbst für manchen Betroffenen, der vorher keine partnerschaftlichen und sexuellen Probleme hatte, schwierig sein.

Unsicher ist auch, ob der Beginn dieser Symptomatik bereits einen individuellen Leidensdruck erzeugt, der zur Konsultation eines Therapeuten führt.

Die Prolaktinbestimmung bei impotenten Männern sollte in ihrer Bedeutung für die Früherkennung eines Hypophysentumors aus diesen Gründen nicht überschätzt werden. Sie wird wahrscheinlich im einen oder anderen Fall eher zur "Spät"-erkennung

beitragen können.

Denkbare Indikationen wären:

- * das Vorliegen klinischer oder anamnestischer Hinweise auf endokrinologische Veränderungen
- * die Notwendigkeit diagnostischer Abklärung von somatischen Veränderungen vor Beginn einer, möglicherweise längerdauernden Psychotherapie
- * vor Beginn hormoneller Behandlungen oder zu deren Kontrolle.

Eine so festgestellte, eindeutige Hyperprolaktinämie sollte dann zur Suche nach einem Prolaktinom veranlassen, das sich bei Männern in aller Regel röntgenologisch eindeutiger als bei Frauen darstellt, da es sich hier vorwiegend um Makroadenome handelt.

Die routinemäßige Prolaktinkontrolle im Rahmen der Diagnostik männlicher Potenzstörungen ist jedoch angesichts des hohen Anteils psychosozialer Ursachen und der großen Zahl junger Männer mit geringer Tumorwahrscheinlichkeit von fraglichem Wert.

Die hormonellen Analysen von Testosteron, Gonadotropinen und Prolaktin werden bei Männern über 50 Jahren aufschlußreicher sein, da die ab diesem Alter beginnende, allerdings individuellen Schwankungen unterworfenen, testikulären Involution mit der möglichen Folge hormoneller Verschiebungen sowie andere Erkrankungen (Diabetes mellitus, Durchblutungsstörungen) insgesamt die Wahrscheinlichkeit einer vorwiegend organischen

Ätiologie sexueller Funktionsstörungen erhöhen.

Die Frage, ob hinter den zunehmenden Potenzstörungen in größerem Maße, als bisher vermutet, hypophysäre Erkrankungen stecken, läßt sich zur Zeit, nicht sicher beantworten, da noch keine allgemeingültigen Angaben über die Häufigkeit dieses Syndroms vorliegen. Möglicherweise wird man mit gezielten Untersuchungen mehr Prolaktinome bei impotenten Männern entdecken können. Überraschende Verschiebungen der bekannten Relationen sind aber wohl nicht zu erwarten.

IX Zusammenfassung *****

Die bisher von vielen Autoren geteilte Ansicht, der weitaus überwiegende Anteil männlicher Sexualstörungen sei psychosozialen Ursprungs, erscheint nach wie vor plausibel und steht durchaus nicht im Widerspruch zu der Erkenntnis, daß viele Männer mit zunehmendem Alter Erkrankungen wie Diabetes mellitus und Gefäßveränderungen aufweisen, die, ebenso wie etliche Pharmaka, Potenzstörungen auslösen oder verschlimmern können. Psychosoziale und somatische Faktoren treffen aufeinander und schaffen ein Beschwerdebild, das sich nicht ohne weiteres wieder in seine Bestandteile auflösen läßt. Sie zu erkennen ist wichtiger, als Auseinandersetzungen um ihren jeweiligen prozentualen Anteil zu führen.

Die intakten Funktionen menschlicher Sexualität, also Leben und Erleben, beruhen auf dem ungestörten Zusammenspiel hormo-

neller Abläufe sowie psychosozialer, kultureller Einflüsse und Prägungen. Letzte entziehen sich aufgrund ihrer Variabilität oftmals einer eindeutigen Beurteilung und die Beantwortung der Frage, welche Einflüsse sich gut oder schlecht, fördernd oder hemmend auf die sexuelle Entwicklung auswirken, unterliegt sich wandelnden Sichtweisen und Auffassungen. Auch eine quantitative Bewertung, also die Antwort auf die Frage, ab wann, in welchem Ausmaß und in welcher Konstellation diese Faktoren schädlich oder nützlich sind, erscheint nicht leichter.

Die genetisch festgelegten Interaktionen der Sexualhormone und ihre spezifischen Wirkungsweisen bieten demgegenüber weniger Spielraum. Prolaktin, das evolutionär wahrscheinlich zu den ältesten hormonellen Substanzen zählt, ist medizingeschichtlich betrachtet ein "junges" Hormon. Das Wissen über sein Zusammenwirken mit den Sexualhormonen ist, insbesondere was den Mann betrifft, noch lückenhaft. Dieses Hormon weist offensichtlich eine größere, vom Organismus tolerierte, Schwankungsbreite auf, als die Geschlechtshormone. Das heißt, erst vergleichsweise starke Abweichungen von der Norm verursachen eine eindeutige Symptomatik. Das trifft auch auf die bei Männern im Gefolge einer Hyperprolaktinämie zu beobachtende Impotentia coeundi zu.

Die prolaktinbedingte Impotenz dürfte aber unter den sexuellen Funktionsstörungen des Mannes insgesamt eine untergeordnete Rolle spielen. Die hier vorliegenden Hormonanalysen von 65 Männern mit Erektions-, Ejakulations- und Libidostörungen

unterstützen diese These.

Nur in zwei Fällen hatte sich eine deutliche Erhöhung des Serumprolaktins feststellen lassen, wobei die nochmalige Hormonbestimmung bei einem Patienten einen Normalwert ergeben hatte.

Die von anderen Autoren geschilderten Erfahrungen (4, 28) zeigen überdies, daß es sinnlos ist, impotente Männer ohne eindeutige Hyperprolaktinämie mit Dopaminagonisten bzw. Serotoninantagonisten zu behandeln, oder aufwendige, diagnostische Schritte zur Entdeckung eines Hypophysenadenoms zu unternehmen, wenn nicht Prolaktinspiegel vorliegen, die ein Vielfaches der Norm betragen.

Bei einem zunehmenden Anteil älterer Männer mit Potenzbeschwerden erhöht sich allerdings auch die Wahrscheinlichkeit, daß die sexuelle Funktionsstörung das erste, von dem Betroffenen wahrgenommene Symptome eines Prolaktinoms ist.

Dagegen wiederum spricht folgende Erfahrung: das vorwiegend bei Männern anzutreffende hypophysäre Makroadenom verursacht anfänglich viel eher Gesichtsfeldausfälle und Kopfschmerzen, als Potenzstörungen. Es bleibt abzuwarten, ob die Untersuchungsergebnisse anderer Autoren in Zukunft Hinweise dafür bieten werden, daß die Bestimmung des Serum-Prolaktins bei impotenten Männern generell - dafür spricht zur Zeit nichts - oder bei bestimmten, noch zu definierenden Risikogruppen unter ihnen eine sinnvolle diagnostische Maßnahme darstellt.

X Literaturverzeichnis

- 1 ADLER, R.A.
Failure of oral water loading and intravenous hypotonic saline to depress plasma prolactin in man. J. Clin Endocrin. Met. 41, 383-389 (1975)
- 2 AHMAD, S.
Hydralazine and male impotence. Chest 78, 2, 358 (1980)
- 3 AMBROSI, B., FAGLIA, G.
Prolactin secreting tumors and hypogonadismus in men. N.Engl.J.Med., Vol.300 Nr.10, 563 (1979)
- 4 AMBROSI, B., BARA, R., TRAVAGLINI, P.
Bromocriptine in impotence. Lancet, 2, 987 (1977)
- 5 AMBROSI, B. et al.
Effects of Serotonin antagonists in sexually impotent men. Andrologia, 11(6), 475-477 (1979)
- 6 ANSARI, J.M.A.
Study of 65 impotent males. Brit.J.Psych. 127, 337-341 (1975)
- 7 ANNUNZIATO, L.
Reg. mechanisms of tuberohypophysal dopaminergic neurons. In: Mc LEOD, Central and peripheral regulation of prolactin function. Raven Press New York (1980)
- 8 ARENTEWICZ, G.
Sexuelle Funktionsstörungen aus verhaltenstherapeutischer Sicht. In: SIGUSCH Therapie sexueller Störungen. Thieme Stuttgart (1980)
- 9 BARRY, J.M.
Impotence: a diagnostic approach. J.Urol., Vol. 119, 575 (1978)
- 10 BARTSCH, G.
Endokrinologie der Infertilität. In: MELLIN, Infertilität des Mannes. Zuckerschwerdt München, 24-40 (1980)
- 11 BATRINOS, M., PANITSA - FAGLIA, C., ANAPLIOUTOU, M., PITOULIS, S., IOANNOU, D., CALLIFRONAS, M.
Prolactin in impotent men. Psychoneuroendocrinology, Vol.6, Nr.4, 341-345 (1981)

- 12 BAUER, H.
Unerwünschte Wirkungen der Neuroleptika. In: Spezielle Pharmakologie, 261 (1979)
- 13 BEASER, R.S., VAN DER HOEK, C., JACOBSEN, A., FLOOD, T. DESAUTELS, R.
Experience with penile prostheses in the treatment of impotence in diabetic men. JAMA, Aug. 27, Vol.248, 943-948 (1982)
- 14 BESSER, G.M., PARKE, L., EDWARDS, G.R.W., FORSYTH, L.A. MCNEILLY, A.S.
Successful treatment with reduction of plasma prolactin levels by bromocriptine. Brit.Med.J., 3, 669-672 (1972)
- 15 BÖRSCH, G.
Impotenz des Mannes, zur Ätiologie, Pathogenese und zur Rolle der Androgene. Fortschritt. d. Med. 92(6), 222-224 (1974)
- 16 BORNEMANN, E.
Sex im Volksmund. Bd.1, Rowohlt-Verlag (1971)
- 17 BORELLI, S.
Die psychogenen Fertilitätsstörungen und Sexualstörungen beim Mann. In: Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, VI 3, Springer Verl., 641-735 (1960)
- 18 BORELLI, S.
Männliche Potenz und ihre Störungen. Sexualmedizin 5, 230-232 (1974)
- 19 BORELLI, S.
Ein beginnender Leistenbruch als Ursache der Impotentia erigendi. Der informierte Arzt 3, 72 (1978)
- 20 BORELLI, S.
Gibt es ein Klimakterium virile ? Der informierte Arzt 9, 18-27 (1978)
- 21 BORELLI, S.
Potenz und Potenzstörungen des Mannes. Verlag Brüder Hartmann (1971)
- 22 BRITISH MEDICAL JOURNAL
Editorial: Male sexual dysfunction during treatment with cimetidine. 10, 659, (März 1979)
- 23 BRITISH MEDICAL JOURNAL
Editorial: Endocrine basis for sexual dysfunction in men. 2, 1516 (Dez.1978)

- 24 CARTER, J.N., TYSON, J., TOLIS, G., VLIET, S.
Prolactin secreting tumors and hypogonadismus in 22 men.
N. Engl. J. Med., 19, 847-852 (1978)
- 25 CAUTER, E. van
Quantitative analysis of spontaneous variations of plasma
prolactin in normal men. Am. J. Physiol., 355-363 (Nov.
1981)
- 26 CHARREAU, J.
Prolactin-binding in rat testis: specific receptors in
interstitiell cells. Mol. Cell. Endocrin., 6,303-307
(1977)
- 27 CHIARI, J.B.
Bericht über Frauenkrankheiten, beobachtet in den Jahren
1848-55 in der gyn. Abteilung der Städt. Klinik Wien.
In: Klin. Gynäkologie 371-394, (1855)
- 28 COOPER, A.J.
Bromocriptine in impotence. Lancet, 2, 567 (1977)
- 29 DALTERIO, N.
Ist Haschisch ein Aphrodisiakum? Medical Tribune, 51
(1981) Aus: Science, 213, 581-582 (1981)
- 30 DANNECKER, M.
Sexualität im Alter. In: Die sexuelle Frage. Hrsg.
V. Sigusch, 54- 60, Konkret Lit. Verl., Hamburg (1982)
- 31 DANNEHL, A.
Klinische Fallbeispiele zum Diabetes. Sexualmedizin 8,
338-340 (1982)
- 32 DAVIES, T.F, MOUNTJOY, C.Q., GOMEZ - PAN, A., WATSON,
M.J., HANKER, J.P., BESSER, G.M, HALL, R.
A double blind cross over trial of Gonadotropine
Releasing Hormone (LHRH) in sexually impotent men.
Clin. Endocrin., 5, 601-607 (1976)
- 33 DEUTSCH, S., SHERMAN, L.
Previously unrecognized diabetes mellitus in sexually
impotent men. JAMA, 244, 2430-2432 (1980)
- 34 DRECHER, R., DRECHER, E.
Sexualität - Beratung und Forschung. Akadem. Verl. Anstalt,
F.a.M. (1969)
- 35 EGGER, J.
Sexualität nach Herzinfarkt. Sexualmedizin 12, 594-598
(1982)

- 36 ELHARDT, S.
Aggression als Krankheitsfaktor. Verlag Vandenhoeck u.
Ruprecht, Göttingen, 81-95 (1974)
- 37 ELLENBERG, M.
Sexual function in diabetic patients. Ann. Intern. Med.
92(2), 331-333, (1980)
- 38 EMOND, A.M.
Priapismus and impotence in homocygous sickle cell
disease. Arch. Intern. Med. 140 (11), 1434-1437 (1980)
- 39 ENSOR, D.M.
Comparative endocrinology of prolactin. Chapman & Hall,
London (1979)
- 40 EVERSMAAN, T., EICHINGER, R., FAHLBUSCH, R., RJOSK, H.K.,
WERDER, K.
Die Hyperprolaktinämie beim Mann: Klinik und Therapie.
Schweiz. Med. Wochenschrift 47, 1782-1789 (1981)
- 41 FALASCHI, P.
Influence of hyperprolactinaemia due to metoclopramide on
gonadal function in men. Clin. Endocrin. 8, 427, (1978)
- 42 FEUERLEIN, W.
Alkoholismus - Mißbrauch und Abhängigkeit. Thieme
Stuttgart (1975)
- 43 FORSBERG, L., GUSTAVII, B., HÖJERBACK, T., OLSSON, A.
Impotence, smoking and beta-blocking drugs. Fert. Steril.
Vol. 31, Nr.5, 589-591 (1979).
- 44 FORTH, W.
Pharmakologie und Toxikologie. Bibliogr. Institut,
3.Aufl. (1980)
- 45 FRANKS, S., JACOBS, H.S., MARTIN, N., NABARRO, J.D.N.
Hyperprolactinaemia and impotence. Clin. Endocrin. 8,
277-287 (1978)
- 46 FREUD, S.
Beitrag zu Psychologie des Liebeslebens. VIII/82, (1910)
- 47 FRICK-BRUDER, V.
Sexuelle Funktionsstörungen des Mannes - Erektions-
störungen. Zeitschrift f. Allgemeinmedizin 55, 1387-1389
(1979)

- 48 FRIESEN, A.
Studies on human prolactin. In: PASTEELS, J.L. und
ROBYN, C. Human prolactin (Internation. Symposium Brüssel
1973) Exerpta Medica (1973)
- 49 GANONG, W.F.
Lehrbuch der med. Physiologie. Springer Berlin
4.Auflage (1979)
- 50 GEBOES, K.
Sexual impotence in man. Andrologia 7, 217-127 (1975)
- 51 GLASSMANN, C.N., RIFE, C., WILSON, C.
Prolactin - added dimension in male genitosexual
disorders. Urology, Vol. 15, Nr.1, 49-52 (1980)
- 52 GURA, V., WEIZMAN, A., MAOZ, B., ZEVIN, D., BEN-DAVID, M.
Hyperprolactinaemia: a possible cause of sexual impotence
in male patients undergoing chronic hemodialysis.
Nephron, 26, 53-54, (1980)
- 53 HAFEZ, E.S.E.
Technics of human andrology. North Holland Biomedical
Press (1977)
- 54 HEISS, J.
Vortrag, 13. Jahrestagung der österr. Gesellschaft für
Gefäßchirurgie. Medical Tribune 7, 51, Febr.1982
- 55 HEITE, H.J., WOKALEK, H.
Männerheilkunde. Lehrbuch der Krankheiten und Funktions-
störungen des männlichen Genitale. G. Fischer
Stuttgart (1980)
- 56 HELLINGA, G.
Clinical andrology. Heinemann Ltd., London (1976)
- 57 HESSE, P.G., TEMBROCK, G.
Sexuologie I. Hirzel Leipzig (1974)
- 58 HOFFMANN-ROCHE, Herstellerangaben, Rote Liste (1983)
- 59 HORROBIN, D.F.
Prolactin, annual research. 1. Vol.3, (1974)
- 60 HORROBIN, D.F.
Prolactin, annual research. Vol.5, (1977)

- 61 HORROBIN, D.F.
Prolactin, annual research. Vol. 6. (1978)
- 62 HORROWITZ, J.D., GOBLE, A.
Drugs and impaired male sexual function. Drugs, 18,
206-207 (1979)
- 63 IMURA, H., KATO, Y., OSEKO, F., ASOO, T., MOTOHASHI, T.
Hyperprolactinemia. Recent advances in the diagnosis
and treatment of pituitary tumors (Hrsg.: LINFOOT, J.A.)
Raven Press New York, 189-204 (1979)
- 64 JANSSEN, P.L.
Zur Psychogenese der Impotenz. Aktuelle Dermatologie
3, 191-199 (1977)
- 65 KADEN, R.
Allgemeine Pathologie der Sexualfunktionen. Deutscher
Ärzte Verlag, Köln (1980)
- 66 KADEN, R.
Potenzstörungen in der andrologischen Praxis. Zeit-
schrift f. Haut- und Geschlechtskrankheiten, 51, Heft 16
(1976)
- 67 KAPITZA, W.
Zur Stellung der Prolaktinbestimmung bei der Sterilitäts-
diagnostik. Zbl. Gyn. 103, 387-391 (1981)
- 68 KAPLAN, H.S.
The new sexual therapy. Brunner/Mazel, New York (1974)
- 69 KARACAN, I.
Diagnosis of erectile impotence in diabetes mellitus.
Ann. Intern. Med. 92 (2), 334-337 (1980)
- 70 KATCHADOURIAN, H.A.
Fundamentals of human sexuality. Holt, Rinehart
& Winston, New York (1980)
- 71 KELLER, P.J.
Sterilität durch Hyperprolaktinämie. Ther. Umschau/Rev.
therapeutique, Bd 37, Heft 6, 459-462 (1980)
- 72 KELAMI, A.
Die Bedeutung der operativen Behandlung bei der
erektilen Impotenz. Extracta Urologica, 1 (3), 271-
281 (1978)

- 73 KEMPER, W.W.
Die funktionellen Sexualstörungen. Kindler
München, 2.Auflage (1974)
- 74 KINSEY, A.C., POMMERoy, W.B., MARTIN, C.E.
Sexual behaviour in the human male. Saunders
Philadelphia, London, (1948)
- 75 KIRBY, R.W., KOTCHEN, T., REES, E.
Hyperprolactinemia - a review of recent clinical
advances. Arch. Intern. Med. Vol 139, 1415-141
(Dez.1979)
- 76 KNARR, J.W.
Impotence from propranolol. Ann. Intern. Med. 85, 259
(1976)
- 77 KNIGGE, U., WOLLESEN, F., DEJGARRD, A., THUESEN, B.,
CHRISTIANSEN, P.
Comparison between dose-responses of PRL, TSH and STH
to two different histamine H₂-Receptor antagonists
in normal men. Clin. Endocrin. 15, 585-592 (1981)
- 78 KOCKOTT, G.
Sexuelle Störungen. Urban und Schwarzenberg,
München (1977)
- 79 KOCKOTT, G.
Symptomatology and psychological aspects of male sexual
inadequacy: results of an experimental study,
Arch. Sex. Behav. 8, Nr.6, 457-473 (1980)
- 80 KOCKOTT, G.
Ergebnisse der Verhaltenstherapie bei Potenzstörungen.
Münch. Med. Wschr. 122, Nr 15, 539-542 (1980)
- 81 KÖRST, H.A., BRANDES, J., LITTMANN, K.
Potenz- und Spermiogenesestörungen durch Propafenon.
Dtsch. Med. Wschr. 34, 1187-1189 (1980)
- 82 KRAUSE, W.D.
Prolaktinspiegel im Serum bei Patienten mit Störungen
der Spermatogenese. Der Hautarzt, 29, 77-81 (1978)
- 83 KRAUSE, W.D.
Laborbefunde der Impotentia coeundi. Sexualmedizin 7,
346-348 (1974)
- 84 KRESTIN, D.
Spontaneous lactation associated with enlargement of the
pituitary. Lancet, 1, 928 (1932)

- 85 KUSCHINSKY G.
Taschenbuch der modernen Arzneimittelbehandlung.
Thieme Stuttg., 8. Auflage (1980)
- 86 LABRIE, F., CHO HAO LI, Y.
Modulation of prolactin secretion by sex steroids and
thyroid hormones. In: Mc LEOD, R.M., Central and peri-
pheral regulation of prolactin function, Raven Press
New York (1980)
- 87 LEGROS, J., SERVAIS, J., MORMONT, C.
A preliminary study of psychoneuroendocrine relationships
in psychogenic impotence. Psychoneuroendocrinology,
Vol.1, 203-205 (1975)
- 88 LI, C.H.
Studies on pituitary lactogenic hormone. Primary
structure of sheep hormone. Arch.Biochem.Biophys. 141,
705-737 (1970)
- 89 LLOYD, C.W., SCHUMACHER, S.J.
Impotence: role of organic ills. Med. World News 17/24
(1980)
- 90 MARCH, C.M.
Bromocriptine in the treatment hypogonadism and male
impotence. Drugs 17, 349-358 (1979)
- 91 MASTERS, W.H., JOHNSON, V.E.
Die sexuelle Reaktion. Akadem. Verl. Ges. Frankfurt a.M.
(1967)
- 92 MASTERS, W.H., JOHNSON, V.E.
Principles of the new sex therapy. Am. J. Psych. 133,
548-553 (1976)
- 93 MASTERS, W.H., JOHNSON, V.E.
Impotenz und Anorgasmie. Goverts, Krüger u. Stahlberg,
Hamburg (1973)
- 94 MATUSSEK, P.
Funktionelle Sexualstörungen. In: GIESE, Sexualität des
Menschen. Enke Stuttgart, (1971)
- 95 MILLER, J.B., HOWARDS, S., MCLEOD, R.M.
Serum prolactin in organic and psychogenic impotence.
J. Urol. Vol 123, 862-864 (1980)

- 96 MONEY, J., MUSAPH, H.
Handbook of sexology. Excerpta Medica, Amsterdam
(1977)
- 97 MOORS, J.P.C., BRUINSMA, F.
Der schmerzhaft Koitus. Sexualmedizin 2, 57-60 (1980)
- 98 MOULT, P.J.A., DACIE, J., REES, L., BESSER, G.
Prolactin pulsatility in patients with gonadal
dysfunction. Clin. Endocrin. 14, 387-394 (1981)
- 99 MC CULLOCH, D.K., PRESCOTT, R.J., CLARK, B.F., CAMPBELL,
I.W., WU, F.C.
The prevalence of diabetic impotence. Diabetologica 18,
279-283 (1980)
- 100 MC LEOD, R.M., SCAPAGNINI, U.
Central and peripheral regulation of prolactin function.
Raven Press, New York (1980)
- 101 NEVINNY-STICKEL, J.
Hormonelle Normbereiche. Schriftl. Mitteilung 1983
- 102 NAGULESPAREN, M., ANG, V., JENKINS, J.S.
Bromocriptine treatment of males with pituitary tumors,
hyperprolactinemia and hypogonadism. Clin. Endocrin. 9,
73-79 (1978)
- 103 NERI, A., AYGEN, M., ZUKERMAN, Z., BAHARY, C.
Subjective assessment of sexual dysfunction of patients
on long-term administration of digoxin. Arch. Sex. Behav.
Vol 9, Nr.4, 343-347 (1980)
- 104 NEUBAUER, M., DEMISCH, K., SCHÖFFLING, K.
Diabetische Sexualstörungen. Sexualmedizin 1, 242 (1972)
- 105 NEUMANN, F.
Klinik der Antiandrogene. Deutsches Ärzteblatt 75,
1691-1699 (1978)
- 106 NIALI, F.
Sequences of pituitary and placental lactogen and growth
hormones: evolution from a primordial peptide by gene
duplication. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 68, 866-870 (1971)
- 107 NICHOLS, J.
Die Emanzipation des Mannes. Diedrichs Düsseldorf
(1976)

- 108 NIKOLOWSKI, W.
Potentia und Impotentia coeundi. Wien. Med. Wschr. 125,
75-78 (1975)
- 109 NOEL, G.L.
Human prolactin and growth hormone release during surgery
and other conditions of stress. J. Clin. Endocrin. Met.
35, 840-851 (1972)
- 110 NÜRNBERGER, F.
Persönliche Mitteilung, Dez. 1982
- 111 O'CONOR, V.J.
Impotence and the LERICHE-syndrome: an early diagnostic
sign/ considerations of the mechanisms. J. Urol. 80,
195-197 (1958)
- 112 OSAMURA, R.Y.
Male prolactin secreting pituitary adenomas in humans,
studied by peroxidase-labelled antibody method. Acta
Endocrinol. 88, 643-652 (1978)
- 113 PALICKI, H.
Ultima ratio: Penisprothese. Sexualmedizin 10, 838-839
(1977)
- 114 PEDEN, N.R.
Male sexual dysfunction during treatment with cimetidine.
Brit. Med. J. 10, 695 (1979)
- 115 PIETROPINTO, A., SIMENAUER, J.
Abschied vom Mythos Mann. Fischer Frankfurt a.M.
(1978)
- 116 PLANTZ, G.
Lexikon der Grundlagenforschung. Werk München (1977)
- 117 PÖLDINGER, W.
Psychosomatik der funktionellen sexuellen Störungen des
Mannes. In: JORES, A., Praktische Psychosomatik. 292-297,
2.Aufl., Huber Bern (1981)
- 118 POLLERI, A.
Chronobiology of prolactin secretion: a marker in physio-
logy and pathology. In: McLEOD, Central and peripheral
regulation of prolactin function. Raven Press, New York
(1980)

- 119 PRICHOSCHAN, V.M.
Zur Klinik und Pathogenese der Impotenz bei Kranken mit
Zuckerkrankheit. Probleme der gegenwärtigen Sexopatholo-
gie. 6, 357-369, Moskau (1972)
- 120 RABOCH, J.
Die diabetogene Potenzschwäche. Sexualmedizin 3, 512-514
(1974)
- 121 RABOCH, J.
Testosteron und sexuelle Aktivität. Sexualmedizin 1,
24-25 (1972)
- 122 RABOCH, J.
Des Mannes Lebensherbst. Sexualmedizin 12, 587-589 (1982)
- 123 RAMEIS, H.
Betarezeptorenblocker - unerwünschte Auswirkungen auf die
Vita sexualis. Sexualmedizin 4, 132-133 (1983)
- 124 RICHTER, H.E.
Patient Familie. Rowohlt Hamburg (1976)
- 125 RIEBER, J.
Die operative Implantation von Penisprothesen bei
Erektionsstörungen des Mannes. In: SIGUSCH, V. Sexualität
und Medizin. 177-197, Kiepenheuer und Witsch,
Köln (1979)
- 126 RITTER, H.
Grenzen der Emanzipation. Das Argument 50, 299-313 (1974)
- 127 RJOSK, H.K., FAHLBUSCH, R., WERDER, K.
Hyperprolaktinämie und Sterilität. Arch. Gynäk. 228,
518 (1979)
- 128 RUBIN, R.T., GOUIN, P.R., LUBIN, A., PLAND, R.E., PIRKE,
K.M.
Nocturnal increase of testosterone in men - relation to
gonadotropins and prolactin. J. Clin. Endocrin. Met. 40,
1027-1033 (1975)
- 129 RUGNA, D.A.
Impotenz und männliche Sterilität. Schweiz. Med. Wschr.
106, 1205-1210 (1976)
- 130 RUGNA, D.A.
Die hormonelle Behandlung der Impotentia coeundi. Ther.
Umschau/ Rev. Therap. 6, 501-505 (1980)

- 131 SAIDI, K., WENN, R.V., SHARIF, F.
Bromocriptine for male infertility. Lancet 1, 250-251 (1977)
- 132 SCHAINKER, B.A., CICERO, T.J.
Prolactin-secreting tumors and hypogonadism in men. New Engl. J. Med., Vol 300, Nr.10, 563 (1979)
- 133 SCHEELE, J.
Potency disorders following aorto-bifemoral bypass prosthesis. Chirurg 52, 3, 168-173 (1981)
- 134 SCHELLEN, T.M.C.M.
Hyperprolaktinämie, männliche Impotenz, Oligospermie und die Behandlung mit Bromocriptin. Dermatol. Monatsschrift 164, 568-570 (1978)
- 135 SCHENCK, B.
Probleme der medikamentösen Infertilisierung. In: MELLIN, H.E. u. BAUER, H.W. Infertilität des Mannes. Zuckerschwerdt München, Bd 1, 127 (1980)
- 136 SCHEUER, A., SCHAIRER, U.
Diagnostik der sexuellen Funktionsstörungen des Mannes. Dtsch. Med. Wschr. 10, 109-111 (1980)
- 137 SCHIAVI, M.D.
Male erectile disorders. Ann. Rev. Med. 32, 509-520, (1981)
- 138 SCHILLING, A., RATTENHUBER, U.
Erektile Impotenz. Fortschritte der Medizin 43, 1690-1696, (1980)
- 139 SCHILLING, E., LOTH, N.A.
Psychisch bedingte Potenzstörungen. Fortschritte der Medizin 44, 1748-1751 (1980)
- 140 SCHIRREN, C.
Umweltschäden und Fertilität des Mannes - schädigende exogene Einflüsse. Andrologie 5(2), 91-104 (1973)
- 141 SCHIRREN, C.
Impotenz und Herbizide. In: KORTING, G.W., Dermatologie in Praxis und Klinik, IV, Thieme Stuttgart (1981)
- 142 SCHIRREN, C.
Potenzstörungen des Mannes und ihre Behandlung. Phys. Med. u. Reh. 1, 12-17 (1980)

- 143 SCHIRREN, C.
Praktische Andrologie. Brüder u. Hartmann, Berlin,
2.Aufl. (1982)
- 144 SCHNABL, S.
Intimverhalten, Sexualstörung und Persönlichkeit.
DVW Berlin DDR, (1976)
- 145 SCOTT, F.B., FISHMAN, I.J., LIGHT, J.K.
Management of erectile impotence. Use of the inflatable
prosthesis. Urology 2, 80-82 (1973)
- 146 SCRIBA, P.C., WERDER, K.
Hypothalamus und Hypophyse. In: SIEGENTHALER, Klinische
Pathophysiologie. 3. Aufl., Thieme, Stuttg. (1976)
- 147 SEMANS, J.H.
Premature ejaculation - a new approach. Southern Med. J.
49, 353-358 (1956)
- 148 SEPPALA, M.
Raised serum prolactin levels associated with hirsutism
and amenorrhea. Brit. Med. J. 4, 144 (1975)
- 149 SHERMAN, F.D.
Impotence in patients with chronic renal failure.
Fertility and Sterility 26(3), 221-223 (1975)
- 150 SHIRAI, M.
Hemodynamic mechanisms of erection in the human penis.
Arch. Androl. 1, 345-349 (1978)
- 151 SIGUSCH, V.
Therapie sexueller Störungen. Thieme, Stuttg. (1980)
- 152 SIGUSCH, V.
Sexualität des Menschen. Handbuch der med. Sexualfor-
schung. Enke, Stuttg. (1971)
- 153 SIGUSCH, V.
Sexualität und Medizin. Kiepenheuer & Witsch, Köln (1979)
- 154 SIGUSCH, V.
Die sexuelle Frage. Konkret Lit. Verlag, Hamburg (1982)
- 155 SIMPSON, L.S.
Impotence. Brit. Med. J. 1, 698 (1950)

- 156 SMALL, M.P., CARRION, H.M., GORDON, J.A.
A new implant for management of impotence. Mayo Clin.
Proc. 51, 336-338 (1976)
- 157 SOLMS, H.
Alkohol und Sexualität. Ther. Umschau / Rev. Ther. 11,
1057-1063 (1981)
- 158 STAFFORD-CLARK, D.
The etiology and treatment of impotence. Practitioner
172, 397-404 (1978)
- 159 STEEN, E.B., PRICE, J.H.
Human sex and sexuality. John Wiley & Sons Inc. (1977)
- 160 STRAUSS, E.B.
Impotence from a psychiatric standpoint. Brit. Med. J. 1,
697-699 (1950)
- 161 THORNER, M.O.
The effects of prolactin on gonadal function in man. In:
McLEOD, R.M., Central and peripheral regulation of
prolactin function. Raven Press, New York (1980)
- 162 THORNER, M.O.
Bromocriptine treatment of hyperprolactinemic hypogonadismus.
Acta Endocrin. 88, 131 (1977)
- 163 TRANSPARENZ-TELEGRAMM
A.T.I. Arzneimittelinformation Berlin GmbH (1983)
- 164 THURM, J.
Sexual potency of patients on chronic haemodialysis.
Urology 5(1) 60-62 (1975)
- 165 VOGT, H.J.
Organisch bedingte Potenzstörungen. Münch. Med. Wschr.
15, 543-548 (1980)
- 166 VOGT, H.J.
Störungen der Libido unter antihypertensiver Therapie.
Hautarzt 7, 385 (1981)
- 167 VOGT, H.J.
Orgasmusstörungen des Mannes. Der informierte Arzt 3,
60-61 (1980)
- 168 VOGT, H.J.
Anorgasmie des Mannes. Sexualmedizin 3, 116-118 (1974)

- 169 VOGT, H.J.
Ausflucht Libidomangel. Sexualmedizin 3, 456-458 (1974)
- 170 VOGT, H.J.
Sexualstörungen des Mannes. Sexualmedizin 2, 93-97 (1977)
- 171 VOLPE, R.
Idiopathic galactorrhea and mild hypogonadism in a young adult male. J. Clin. Endocrin. Met. 35, 648 (1972)
- 172 WASSERMANN, M.D.
Theoretical and technical problems in the measurement of nocturnal penile tumescence for the differential diagnosis of impotence. Psychosomatic Medicine, Vol. 42, 6, 575-585 (1980)
- 173 WASSERMANN, M.D., POLLAK, P., ARTHUR, J., SPIELMAN, A.J. WEITZMANN, E.D.
The differential diagnosis of impotence. JAMA, 23/30, Vol. 243, 20, 2038-2042 (1980)
- 174 WERDER, K.
Treatment of hyperprolactinemia. In: McLEOD, Central and peripheral regulation of prolactin function. Raven Press, N.Y. (1980)
- 175 WERDER, K., FAHLBUSCH, R., RJOSK, H.K.
Hyperprolaktinämie. Internist 18, 520-528 (1977)
- 176 WERDER, K.
Wachstumshormon und Prolaktinsekretion des Menschen. Urban und Schwarzenberg, München (1975)
- 177 WILLI, J.
Die Zweierbeziehung. Rowohlt, Hamburg (1975)
- 178 WOLSTENHOME, G.E.W.
Lactogenic hormones. Churchill Livingstone, London
- 179 YEAGER, E.S.
Sexual dysfunction following proctocolectomy and abdominal resection. Ann. Surgery 191(2), 169 (1980)
- 180 ZEIDLER, A., GELFAND, R., TAMAGNA, E., MARRS, R., CHOPP, R., KLETZKY, O.
Pituitary gonadal function in diabetic male patients with and without impotence. Andrologia 14(1), 62-64 (1981)

XI Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. F. Nürnberger für die Überlassung des Themas der vorliegenden Arbeit sowie für seine Betreuung und Beratung während der Fertigstellung. Mein Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. J. Nevinny-Stickel (Abt. f. Gynäkologische Endokrinologie der Frauenklinik Charlottenburg) für seine Unterstützung bei den Hormonbestimmungen und Detlef Wölker für die Bereitstellung des Schreib-Computers und die Betreuung während der Arbeiten am Gerät.

XII Lebenslauf

- 1951 Geboren am 26. Februar in Warstein/Westf. als Sohn der Eheleute Ludwig und Marianne Herold
- 1957 Einschulung in die kath. Grundschule Warstein
- 1961 Aufnahme in das Städt. Neuspr. Gymnasium Warstein
- 1970 Reifeprüfung am Gymnasium Warstein
- 1970 - 1972 Zivildienst (Krankenpflege) im Westf. Landeskrankenhaus Warstein
- 1972 - 1975 Tätigkeit als Krankenpfleger im Städt. Krankenhaus Britz in Berlin-Neukölln
- 1975 - 1981 Studium an der Freien Universität Berlin, Famulaturen in einer Landpraxis und beim Landesgewerbearzt Berlin, Praktisches Jahr in den Städt. Krankenhäusern Moabit und Britz, Wahlfach Dermatologie
- 1981 - 1984 Staatsexamen, Approbation und Tätigkeiten als Assistent in einer Landpraxis auf Wangerooge, Grafiker und Übersetzer medizinischer Artikel. Seit April 1983 Wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Abteilung für Klinische Immunologie und Asthma-Poliklinik (Leiter : Prof. Dr. G. Kunkel) der Freien Universität Berlin im Rudolf-Virchow-Krankenhaus.

